

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN LEHMANS

Né au Havre, le 23 Novembre 1899

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Gangrène disséminée de la Peau

dans la première Enfance

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1925



THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN LEHMANS

Né au Havre, le 23 Novembre 1899

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Gangrène disséminée de la Peau

dans la première Enfance

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGRÈZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri) . . .	Chimie biologique.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LE LORIER	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIERE . . .	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRÉ	Hygiène.	PHILIBERT	Bactériologie.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	ROUVIÈRE	Anatomie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	STROHL	Physique médicale.
FOIX	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Urologie.	VERNE	Histologie.
HOVELACQUE	Anatomie.	VILLARET	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.	WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERRER	Histologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LËPËR.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

*En témoignage de mon respect et de mon
affection.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON EXCELLENT AMI TERRIER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN
PROFESSEUR DE CLINIQUE DE LA PREMIÈRE ENFANCE
MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux et reconnaissant.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR TURQUETY
CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*A qui je dois toutes les connaissances
que je possède de la pédiatrie, qu'il
sait enseigner d'une façon si précise,
si claire et si agréable à l'esprit.*

*Il m'a fait l'honneur de me placer au
rang de ses amis et m'a fourni le su-
jet de ce travail dans lequel il m'a
guidé.*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma sin-
cère reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR MONDOR, PROFESSEUR AGRÉGÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHON

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIGOUX

MONSIEUR LE DOCTEUR DESCOMPS

MONSIEUR LE DOCTEUR DE MASSARY

MONSIEUR LE DOCTEUR RUDAUX

Introduction

Dans le courant de l'hiver passé, trois cas de gangrène disséminée de la peau se sont présentés chez des enfants hospitalisés dans le service de notre maître, le professeur Marfan. On sait la rareté de tels faits et l'attention ne pouvait qu'être particulièrement attirée sur ces petits malades. Celle de M. le Docteur Turquety, chef de clinique du service se porta spécialement sur un cas offrant des caractères assez spéciaux que nous nous attacherons à préciser dans notre étude clinique. L'intérêt de ce cas résultait de ce qu'il s'agissait d'une forme primitive, forme la moins fréquente et par suite la moins bien connue. Le siège des lésions, leur aspect assez particulier firent évoquer l'idée que ces particularités pouvaient être intimement liées à cette forme. Au moment de terminer nos études médicales, M. le Docteur Turquety nous pria de bien vouloir faire un travail sur cette question.

Nous exposerons le résultat de nos recherches en limitant strictement notre sujet à la seule gangrène de la peau survenant dans la première enfance.

L'étude historique nous enseignera que plusieurs auteurs ne la séparent pas de la gangrène de la peau survenant chez l'adulte. Nous croyons notre distinction légitime car les conditions d'apparition de même que l'allure clinique et l'évolution sont différentes de l'une à l'autre.

Notre étude clinique comportera une division en deux formes : secondaire et primitive ; division que tous les auteurs n'adoptent point toujours, les uns la voyant toujours secondaire, les autres, au contraire, constamment primitive. Nous croyons que la gangrène de la peau de l'enfant peut revêtir deux allures cliniques et que la forme secondaire est la plus fréquente. Nous nous attacherons à décrire les particularités, qui nous ont paru essentielles, concernant l'aspect et le siège des lésions dans la forme primitive, particularités dont nous n'avons trouvé aucune description dans les précédents ouvrages.

Nous n'avons pas la prétention, la compétence nous faisant défaut, de broser un tableau immuable de cette forme ; nous avons pour seul but de souligner les quelques points auxquels nous attachons de l'importance et d'attirer l'attention sur eux.

Notre étude anatomo-pathologique et pathogénique nous enseignera de plus, que ni l'une, ni l'autre n'apportent de précisions nouvelles capables de nous éclairer sur la genèse encore un peu obscure de cette affection si grave que nous connaissons encore assez mal à l'heure actuelle.

Historique

Il n'est pas douteux que c'est à Ritcher (1883) que nous devons la première description de « TACHES GANGRÉNEUSES DE LA PEAU CHEZ LES NOUVEAUX-NÉS ». Avant lui, on avait observé et décrit la « GANGRÈNE DE LA BOUCHE ET DE LA VULVE » ; lui-même, lorsqu'il décrit des « TACHES GANGRÉNEUSES DISSÉMINÉES », ne les sépare pas des lésions gangreneuses buccales et vulvaires. Il semble que ce n'est que lorsque se précisèrent les notions acquises sur cette dernière affection que l'on ait songé à distinguer celle-ci de celle-là. La connaissance de l'une ayant déterminé la connaissance de l'autre, il nous paraît justifié de rappeler les faits qui, s'enchaînant, ont abouti à élever, dans le vaste domaine de la Pathologie, au rang d'entité nettement caractérisée, la gangrène de la peau chez les enfants.

Quelques passages des ouvrages de GALIEN, CELSE, ARÈTE, CÆLIUS AURÉLIANUS, permettent de croire que la gangrène de la bouche n'était pas inconnue des pères de la médecine ; mais ce n'est qu'au commencement du XVII^e siècle que les travaux d'auteurs de divers pays en ont donné une connaissance plus étendue.

En Hollande, BATTUS (manuel de chirurgie) « la signale ». VAN DER VOODE l'appelle « water kanker » ou cancer aqueux,

appellation qui avait déjà paru impropre à Van Sweiten, qui le premier lui donne le nom qu'elle mérite : « gangrène ». Bruissemann, Courcelles, L. Stevalzen, la traitent par l'acide sulfurique et l'acide chloridrique.

En Suède, Lund en a recueilli onze observations et reconnu le rôle étiologique de la misère ; il note que l'intelligence et le désir de manger persistent jusqu'à la mort, et comme traitement recommande le quinquina.

En Angleterre, Boot, Underwood, Symmonds, Pearson, S. Cooper, Marshall, West, Hunt, préconisent le Chlorate de Potasse.

En Amérique, Poupail note soixante-douze observations d'enfants « attaqués à la suite de fièvres intermittentes et rémittentes ». William Moore, Wortignon la constatent au cours d'une intoxication par le mercure.

En Allemagne, Fabrice, Hilder, A. G. Ritcher, Jarvaudt, Stark, Neuhof, Wendt en rapportent plusieurs observations. En 1828, Ch. F. Fischer, Siebert et Klaatsch rappellent l'attention sur l'affection, soutiennent qu'une disposition scorbutique est nécessaire pour qu'elle apparaisse et opinent que seuls les acides possèdent la propriété d'en limiter l'extension. En 1829, Hueter publie un mémoire sur le « cancer aqueux des enfants ». (*Journal des Progrès*, VI^e volume, Tome XVIII, P. 1).

Les travaux français n'ont pas moins contribué à apporter quelques éclaircissements à cette question. Poupart, Saviart voient plusieurs cas de gangrène de la bouche sur des enfants hospitalisés à l'Hôtel-Dieu. Berthe décrit la maladie sous le nom de « gangrène scorbutique des gencives ». Capdeville et Sauvages l'observent puis, en 1816, Baron communique à la

Faculté de médecine de Paris un mémoire « sur une affection gangréneuse de la bouche particulière aux enfants ». A la même époque, Hébrard lui donne sa place dans le dictionnaire des sciences médicales (T. XVII P. 325).

Le sujet se complète ; en 1818, J. C. ISNARD, lui aussi, publie une thèse inaugurale « sur une affection gangréneuse particulière aux enfants », et décrit simultanément la gangrène de la bouche et de la vulve. Il en donne une bonne description clinique, insiste peu sur l'anatomie pathologique et la pathogénie, et préconise comme traitement les cautérisations au fer rouge.

Viennent ensuite les travaux de Olliet, Rey, Billard, en 1828 et il faut arriver à 1838 pour que Ritcher nous donne un ouvrage « sur la gangrène des enfants et ses espèces le cancer aqueux, la gangrène des parties génitales externes chez les jeunes filles et les taches gangréneuses de la peau des nouveaux-nés » ; Ouvrage traduit dans le journal *l'Expérience*, le premier ce nous semble qui fasse une distinction entre gangrène buccale ou vulvaire et gangrène disséminée.

Un peu plus tard, ces nuances s'accusent et Bouley et Cail-laut (gazette médicale) n'omettent pas la distinction puisqu'ils observent et décrivent des Pétéchies et des ecchymoses aux membres et à la face, accompagnant soit le chancre Phagédinique des gencives et de la bouche, soit celui des aines, de l'aisselle, du périnée.

Plus tard, Bouchut rapporte une observation d'un enfant de vingt et un mois, porteur d'une gangrène cutanée à forme septicémique et à marche rapide. L'enfant, qui avait une pneumonie, présentait des tâches noires sur les fesses, les

genoux, les avants-bras ; la fièvre était élevée ; pour l'auteur, les lésions étaient dues à des embolies.

En 1872, A. Soctrat (thèse de Paris), s'inspirant des données pathogéniques de la gangrène spontanée, admises à cette époque (Brion 1857 thèse de Paris, Zambaco thèse de Paris, Feltz 1872) relate huit gangrènes cutanées (face, fesse), cinq gangrènes vulvaires, seize gangrènes buccales chez les rougeoleux, et en explique la pathogénie par des lésions artérielles locales : épaissement des parois qui s'obturent ensuite au niveau de la nécrose. Il trouve de plus des lésions nerveuses. Pour lui, le virus rougeoleux ne peut déterminer l'affection ; mais une prédisposition de terrain.

En 1879, Oscar Simon, contribue pour une large part à établir cette entité nosologique, et attribue la maladie, non à des embolies, mais à des thrombosés « marastiques » et note le rôle du typhus, de la syphilis, du diabète, des intoxications, des maladies débilitantes.

En 1880, Eichhoff cite un exemple d'eczéma suivi de gangrène, relate les complications oculaires et attribue le sphacèle à la cachexie ; plus tard il trouve dans un cas, un champignon analogue au trichophyton tonsurans et admet que si ce microorganisme qui « en somme est assez inoffensif peut produire une lésion aussi grave, c'est grâce à la cachexie » Opinion qui n'a guère été soutenue que par son auteur.

En Angleterre de 1883 à 1885, Albercombi, Warrington, Haward, Soutley, Makins, At Kinson, Hutchinson, voient la gangrène varicelleuse, scarlatineuse, vaccinale, et un cas de gangrène survenu consécutivement à des engelures.

Successivement, Verneuil et Petit, Boutin, De Colleville, Ramakers, Pineau nous apprennent, qu'au moins pour la

gangrène des grands enfants et des adultes, le paludisme peut ne pas être étranger.

En 1887, Grocker en Angleterre, Rauke en Allemagne, publient le premier un mémoire sur la « GANGRÈNE CUTANÉE MULTIPLE DES ENFANTS ET SES CAUSES », dans lequel il s'attache à faire une division en deux formes cliniques, primitive, et post ulcéreuse ; le second, une observation d'un cas remarquable de gangrène multiple de la peau. Ils rejettent l'idée d'une infection contagieuse, les lésions survenant non seulement à l'occasion de la varicelle, de la vaccine etc..., mais en dehors d'elles et de toutes causes capables d'expliquer leur développement. Rauke trouve de nombreux cocci dans les débris sphacelés, mais n'ose affirmer leur spécificité.

En 1888, Confland, Martin de Gimard, Demme, écrivent des ouvrages sur l'érythème et le purpura gangréneux chez l'enfant. Demme tente de résoudre la question pathogénique encore mystérieuse, et croit découvrir un micro-organisme spécifique qu'il décrit sous forme de bâtonnets. Hutinel, dans le *Bulletin Médical* du 8 septembre 1889, condense les faits épars et grossit la liste des faits déjà acquis.

En 1889, Buchler observe un nouveau cas de varicelle gangréneuse.

En 1890, Charmoy (thèse de Paris) reprend la question et écrit une étude magistrale sur la « GANGRÈNE DISSÉMINÉE DE LA PEAU CHEZ LES ENFANTS ». Il donne sept observations nouvelles d'enfants atteints à l'âge de trois mois à deux ans, il en explique la pathogénie par la thrombose artérielle et veineuse, souvent antérieure à la gangrène) ou l'arrêt d'une colonie microbienne. Il trouve des lésions de névrite parenchymateuse. Dans le sang, il constate une leucocytose de suppu-

ration et des micro-organismes. Ses conclusions sont les suivantes :

1°) La gangrène disséminée de la peau n'est pas une affection primitive mais résulte d'une affection secondaire, survenant au cours des maladies nombreuses et variées.

2°) Elle est très probablement d'origine microbienne, sans que pour cela le micro-organisme causal soit spécifique.

3°) Il faut des causes prédisposantes : débilité, porte d'entrée cutanée.

4°) Le traitement deva être local et antiseptique.

A cette même époque, Renaud, Rothmann, Bayet, Quinquaud, Hébra, Singer, étudient la gangrène surtout chez l'adulte, et au point de vue pathogénique, sans toutefois s'accorder.

En 1901-1902, Veillon et Hallé, à propos des gangrènes multiples de la peau, ne séparent pas celle de l'adulte et celle de l'enfant, et concluent en faveur d'une (Maladie infectieuse dont les lésions se multiplient par autoinoculation et dont l'agent pathogène serait spécifique, ses caractères permettant de l'identifier au « *Bacillus Ramosus* »). La même année, Vezeaux de Lavergne relève des gangrènes cutanées chez des enfants atteints de typhoïde. Elles sont, pour lui, d'origine artificielle, « qu'elles relèvent d'une embolie, le plus souvent cardiaque, ou d'une thrombose primitive ».

A la même époque, Le Gall étudie les gangrènes cutanées hystériques, et en trouve quelques cas ; mais comme ses observations se rapportent à des enfants âgés au moins de seize

ans et surtout à des adultes nous ne citons cet auteur que pour mémoire.

Six ans après Veillon et Hallé, Brocq et Jacquet réfutent les opinions de leurs prédécesseurs, et dans leur traité de dermatologie pratique (T. I. P. 635) résumant les travaux d'Auché (Gazette hebdomadaire des Sociétés médicales de Bordeaux) écrivent :

« Auché n'a jamais pu retrouver cet agent morbide, il n'a pu isoler, dans des cas analogues, que le staphylocoque doré, qui existait seul dans les vésicopustules et dans les pustules non rompues, dans les abcès cutanés ou sous-cutanés et qui, dans les lésions gangréneuses, étaient toujours associés à d'autres agents microbiens. (Colibacille, bacille diphtérique, streptocoque). Cette affection serait donc pour cet auteur nullement spécifique comme le croit Veillon, mais un simple complexe clinique, produit par le développement de microbes ou d'associations microbiennes de nature variable, sur un organisme prédisposé, la débilitation du sujet paraît devoir être parfois un facteur étiologique important. »

En 1909, Hutinel (Maladie des enfants T. IV P. 652) soutient la même opinion relativement à la spécificité du germe pathogène en cause et, agitant la question de savoir par quelle voie cet agent est apporté aux tissus, reconnaît qu'elle nous est inconnue. « On a supposé, dit-il, soit l'existence d'embolie microbienne multiple, soit la greffe directe du germe de la gangrène au niveau de tissus dont la vitalité est déjà affaiblie par des Thromboses des capillaires et des veinules. Mais on ignore si ces obstructions sont antérieures ou secondaires à la gangrène.

En outre, il considère tout enfant atteint comme contagieux et réclame l'isolement.

La description clinique que Dubreuil (1909) en donne sous le titre de « Gangrène infectieuse disséminée » ne diffère pas de celles qui en ont déjà été données ; il admet qu'elle est rarement primitive et convient également que « nous ignorons si la maladie est toujours due au même microbe, s'il s'agit de microbes spéciaux, ou si ce sont des microbes habituellement Pyogènes qui produisent parfois la gangrène ».

Apert, par contre, (*Précis des maladies des enfants*) en donne une description clinique spéciale selon qu'elle est primitive ou secondaire, et en explique encore la pathogénie, soit par un processus embolique, soit par un processus infectieux.

L'affection, nettement individualisée, séparée du noma et de la gangrène de la vulve étudiée dans ses deux formes primitives infectieuses et secondaire ou post-ulcéreuse, est depuis lors devenue d'une description classique et, jusqu'à nos jours, les différents auteurs de traités des maladies des enfants, de dermatologie, de pathologie générale, ouvrent un article la concernant. L'étiologie, la symptomatologie, le pronostic et le traitement ne diffèrent pas sensiblement de l'un à l'autre. Seule la pathogénie en est demeurée imprécise.

Certains médecins ont relevé diverses causes de la gangrène cutanée des enfants sans être parvenus à éclairer la question d'une façon définitive. Giarrochi a pu noter l'action de causes chimiques ; Moullard a écrit une thèse sur un cas de vaste gangrène phagédinique, probablement causée par le bacille Pyocyanique, à la suite de la vaccine, lequel a été guéri par la sérothérapie.

Plus récemment, on a incriminé le miningocoque. Notons enfin que l'anatomie pathologique est souvent absente dans ces ouvrages et que lorsqu'elle y est exposée, elle ne l'est que d'une façon succincte.

Etiologie

La gangrène disséminée de la peau est une affection qui peut atteindre les enfants, les adultes et les vieillards (Cail-
laud). Celle qui nous occupe plus particulièrement frappe de
préférence les enfants jeunes. C'est, en effet, sur des sujets
âgés de moins de six ans qu'elle fait dans la majorité des cas
son apparition. Dès les premiers mois de la vie, on peut la
rencontrer, mais c'est surtout à l'âge de deux ou trois ans
qu'elle survient avec la plus grande fréquence.

Il semble que le sexe ne joue aucun rôle dans son étiologie,
laquelle est dominée par une cause prédisposante capitale que
l'on retrouve toujours : la débilité du terrain sur lequel cette
maladie prend naissance.

Il s'agit en général : d'un nourrisson débile, d'un athrépsi-
que, d'un cachectique, d'un de ces malheureux petits êtres dont
la vie sociale est si pauvre qu'elle entraîne chez eux la misère
physiologique. Ce sont de ces enfants élevés sans règles, sans
soins, mal nourris, rachitiques souvent, exposés aux contami-
nations les plus diverses qui contribueront elles-mêmes et
dans une large mesure à diminuer encore les moyens de résis-
tance de ces frêles organismes; tuberculose, dotiënenterie,
scarlatine, rougeole, variole, varicelle, coqueluche, pneumonie
sont en effet, dans nombre de cas, à l'origine de leur gangrène.

Et si l'on ajoute à ces multiples causes de débilitations, le diabète, le paludisme (Pineau), la syphilis, d'un pourcentage si élevé, on peut dire en un mot que toute cause, toute maladie qui crée dans l'organisme un état de moindre résistance, prédispose à la gangrène.

Si constantes que soient ces causes prédisposantes, elles ne sont pas cependant seules à jouer un rôle dans l'éclosion des lésions. Il en est d'adjuvantes qui se retrouvent dans les cas de gangrène post-ulcéreuse et qui, malgré que nous ne parvenions pas toujours à les percevoir, existent vraisemblablement dans les cas de gangrènes primitives. La plus minime des portes d'entrées, une éraillure des téguments peut suffire à leur donner naissance. Le plus souvent, la gangrène complique les diverses pyodermites de l'enfance : impétigo, ecthyma, herpes, zona; ou bien des tâches purpuriques, un érythème de macération due au décubitus, une pustule varicelleuse ou vaccinale seront le point de départ de la nécrose et de la dissémination. D'autrefois encore, on se trouve en présence d'enfants atteints de noma ou de gangrène vulvaire, dont les foyers gangréneux originaux s'étendent aux surfaces tégumentaires environnantes, des engelures (Hutchinson), une plaie de brûlure ou de vésication mal pansée (Becquerel), une irritation chimique (Giarrochi) peuvent jouer la même action originelle dans la genèse des faits. On a également signalé comme possible le rôle de quelques affections nerveuses (Héméplégie cérébrale infantile, Myélite aiguë) (Renaud), mais nous verrons à propos de la pathogénie, le crédit que l'on peut accorder à ces assertions.

Enfin, il nous faut ajouter comme cause efficiente les nombreux et divers microbes que l'on a trouvés dans cette gan-

grène : *bacillus ramosus*, collibacilles staphylocoque pyogènes aureus, bacille pyocyannique, vibrion septique, bacille de l'œdème malin, méningocoque.

Symptomatologie

Gangrène cutanée post-ulcéreuse.

Cette forme clinique comprend les faits tels qu'un enfant prédisposé par une de ces causes débilitantes que nous venons d'énumérer, présente des lésions cutanées (impétigo, varicelle, rougeole, etc...) ayant d'abord une marche normale, mais qui évoluent au bout d'un temps plus ou moins long, vers la gangrène.

Prenons pour type un enfant âgé généralement de deux à trois ans, dont la vitalité paraît nettement affaiblie, et porteur de lésions impétigineuses. Celles-ci revêtent tout d'abord les caractères qu'ils ont dans leur évolution habituelle; puis un jour, on constate qu'un ou plusieurs des éléments de l'impétigo n'ont plus exactement le même aspect qu'ils avaient les jours précédents et qu'ils diffèrent déjà passablement des éléments voisins. Ils ont pris une couleur plus foncée, brun noirâtre. Peu de temps après, la nécrose survient et commence son œuvre funeste; alors, chacun des éléments gangréneux pris séparément présente les caractères suivants : l'escarre devenue franchement noire, humide, est tout d'abord adhérente aux tissus environnants et se continue avec eux sans discontinuité. Celle-ci n'a d'ailleurs qu'une existence éphémère, car

bientôt se forme autour de l'escarre une vaste zone inflammatoire « limitée en dedans par un liseré rouge vineux, large de deux à cinq millimètres, surélevé et se continuant en dehors par une étendue plus ou moins grande de peau rouge de plus en plus claire, oedématisée, douloureuse » (COMBY ET GRANCHER). Entre l'escarre et le liseré, se creuse peu à peu un sillon qui deviendra par la suite de plus en plus profond, jusqu'à atteindre le fond de l'ulcération. Alors, l'escarre est séparée totalement de la zone inflammatoire périphérique, mais elle adhère encore par sa face profonde aux tissus sous-jacents dont elle va être séparée progressivement par la fonte purulente des tractus fibreux qui l'unissent encore à eux. Le pus sanieux formé s'écoule entre elle et le liseré qui limite la zone inflammatoire. A moins qu'on ne l'arrache prématurément, la croutelle mortifiée se détache spontanément et est enlevée parfois avec le pansement qui la retouvrait. Il reste alors à la place qu'elle occupait une ulcération à bords taillés à pic, à fond bourgeonnant, rosé, prenant quelquefois l'aspect « méllicérique » ; le cercle inflammatoire persiste, la forme de cette ulcération est circulaire, légèrement ovale, généralement régulière ; sa surface est comparable tantôt à une pièce de cinquante centimes, tantôt à celle de deux francs ; elle ne devient polycyclique et étendue que lorsqu'elle résulte de la fusion de plusieurs éléments voisins.

Ces caractères propres à chaque élément se retrouvent dans tous ceux qui sont disséminés sur la surface tégumentaire.

Cette dissémination ne semble pas se faire indifféremment en toutes régions ; c'est en effet sur le dos, sur le ventre, aux fesses, au cuir chevelu, aux joues et aux paupières (Roger)

aux articulations que les escharres s'installent de préférence et avec une ténacité si désespérante.

L'apparition de ces lésions escharrotiques se fait habituellement sans bruit, sans symptômes généraux marqués, quelques fois cependant il peut y avoir une légère élévation thermique au début, ou bien de l'hypothermie, un peu de toux, de diarrhée, d'adénopathie. Pendant toute la période d'état, l'affection est caractérisée par la présence de lésions qui donnent leur nom à la maladie. Hormis l'affaiblissement du petit malade, affaiblissement d'ailleurs souvent inconstant, puisqu'on a pu voir des sujets dont l'état était resté suffisamment satisfaisant qu'ils prennent encore intérêt à leurs jeux, hormis cet affaiblissement, disons-nous, rien ne pouvait laisser prévoir l'issue, malheureusement trop souvent fatale, à laquelle elle aboutit.

L'observation (p. 68) illustre bien ce type clinique ; mais à côté de lui, il nous faut envisager les cas de gangrène survenant au cours d'une varicelle, d'une rougeole, ou autre fièvre éruptive qui offrent une allure un peu spéciale tant par leur début que par leurs symptômes généraux. Alors, une élévation thermique, parfois considérable, de l'agitation, un état ataxo-adyynamique, de l'anoréxie, de la diarrhée précèdent son apparition, comme dans la forme clinique que nous allons maintenant étudier.

Gangrène primitive.

Par l'absence de lésions apparentes préformées sur le territoire cutané, par la présence constante de symptômes généraux graves traduisant une infection profonde par sa précoce

apparition, par la particularité de ses localisations, cette forme clinique diffère totalement de la précédente.

Elle offre à considérer une période prodromique de courte durée, une période d'état plus longue et une période terminale aboutissant le plus souvent à la mort.

Il s'agit en général d'un enfant dans les antécédents duquel on retrouve une des causes de débilitation dont nous avons déjà parlé à propos de l'étiologie. Il est toujours très affaibli ou déjà atteint de quelque maladie lorsque survient l'état infectieux qui s'annonce par des frissons, un peu d'agitation et une élévation de température ; souvent un peu de diarrhée, de l'anorexie.

Après vingt-quatre heures de cette période prodromique, le petit malade qui s'agite, est envahi par une fièvre intense, la température monte d'emblée à 39, 40° et le pouls suit cette ascension. Les frissons se font plus fréquents et plus grands. L'abattement est plus accentué, entre-coupé par des moments d'agitation : l'anorexie est de plus en plus marquée.

Dès le deuxième jour apparaissent inégalement répartis sur la surface cutanée des petites taches hémorragiques exactement analogues à celles du purpura, mais toujours de faible étendue (laquelle peut être comparée à celle d'un grain de chénevis ou quelquefois à celle d'une pièce de cinquante centimes). D'abord discrète, cette éruption devient de plus en plus rouge, passe par la couleur pourpre et prend enfin la teinte violacée ; puis au niveau de chaque élément éruptif présentant l'aspect d'une papulle, l'épiderme d'abord non saillant se soulève petit à petit formant une véritable bulle hémorragique dont on peut percevoir le relief tant par la vue que par le toucher.

Vingt-quatre heures ne se sont pas de nouveau écoulées que dans chaque élément se forme une petite phlyctème ; l'épiderme est décollé des tissus sous-jacents par l'accumulation d'un liquide séro-sanguinolant ; la tension due à cette accumulation ne tarde pas à faire céder la paroi la plus externe, très mince, formant couvercle à phlyctène. Celle-ci crevée, le liquide séro-hémorragique qui la remplissait s'écoule, et sous cet épiderme décollé, apparaît la plaque de gangrène caractéristique de l'affection cutanée. Elle est noire, sèche, et repose sur des tissus indurés, mais contrairement à la forme précédente, le sillon périphérique fait défaut ou est peu accusé ; de même la collerette inflammatoire est peu marquée.

Le siège des lésions dans cette forme est assez particulier. Les plaques de gangrène font leur apparition à la face externe du cou, à l'hélix de l'oreille, aux orifices narinaux. — Les photographies que nous reproduisons, sont saisissantes à cet égard et mettent bien en lumière la différence que présente le siège de ces lésions gangréneuses avec celui des lésions du noma. La distinction n'échappe pas à Galippe et Marfan, qui la relèvent dans l'observation que nous rapportons. Charmoy lui-même les a observées et mentionnées (obs. 2) mais il ne paraît pas attacher à cette localisation, l'importance que nous lui attribuons et sur laquelle nous croyons devoir attirer particulièrement l'attention.

L'escharre une fois formée, les symptômes généraux ont alors tendance à s'améliorer ; mais bientôt survient une ou plusieurs autres plaques de gangrène, et comme nous allons bientôt le voir l'amélioration fait place à une nouvelle aggravation.

Evolution

Qu'il s'agisse de gangrène primitive ou de gangrène secondaire, les éléments éruptifs lorsqu'ils ne sont encore qu'à l'état de bulle, de vésicule, de plaque gangréneuse, peuvent avorter, rétrocéder, et tout peu rentrer dans l'ordre. Mais cette heureuse éventualité est malheureusement rare et le plus souvent, les lésions suivent leur cours. Leur évolution est alors différente selon les cas envisagés.

Est-on en présence d'une de ces formes bénignes de la gangrène post-ulcéreuse, alors, l'escharre se forme, reste adhérente par sa périphérie aux tissus voisins ; il n'y a ni sillon, ni bourrelet annulaire ; par contre, la collerette inflammatoire existe ; l'escharre sèche et noire met longtemps à tomber (15 à 20 jours) et laisse ensuite à la place qu'elle occupait une perte de substance peu profonde, cupuliforme, d'aspect gaufré qui se ferme dans la suite plus par bourgeonnement du fond que par suture des bords. Dans cette forme, les symptômes généraux sont nuls, les plaques peu nombreuses, et les complications inexistantes. Toute l'affection s'est en somme bornée à la seule présence de l'escharre ayant compliqué une lésion cutanée préexistante. Et le pronostic est favorable.

S'agit-il au contraire d'une forme maligne, ou bien de gangrène primitive, l'évolution se différencie un peu et le pronostic est plus sombre.

Le premier élément formé évolue pour son propre compte de la façon suivante : il se forme rapidement en 24 heures, se nécrose au bout d'un temps égal s'étend en surface, atteint un diamètre égal à celui d'une pièce de deux francs quelquefois plus, et présente l'aspect caractéristique que nous avons décrit. L'escarre est facilement détachable ou tombe spontanément au bout de 10 à 15 jours. Si cependant l'affection revêt une allure très grave, ce délai est réduit et d'autant plus que celle-ci est plus grave. On l'a vu tomber entre le sixième et le dixième jour (Charmoy).

Si la maladie n'emporte pas rapidement l'enfant, d'autres foyers de gangrène apparaissent en diverses régions, sans ordre, *sans symétrie*, disséminées sur les régions où ils s'implantent avec prédilection comme nous l'avons déjà vu. Chaque nouveau foyer évolue alors de la même façon que le premier apparu et, pour peu que l'affection se prolonge, on trouve les éléments gangréneux à leurs divers stades évolutifs : papule, bulle hémorragique, phlyctène, escarre noire et sèche, ulcération à bords taillés à pic, à fond bourgeonnant, et enfin stade ultime, cicatrices gaufrées cupuliformes (30^e jour).

Les symptômes généraux apparaissent en même temps que le premier foyer de gangrène, puis ont habituellement tendance à s'atténuer dans les jours qui suivent pour subir une nouvelle accentuation lors de la formation d'une nouvelle plaque de gangrène. Il se produit un véritable cycle qui se retrouve à chaque nouvelle poussée; à moins que ne soit survenue une complication auquel cas ils persistent avec leur caractère de gravité.

Le petit malade, épuisé par les effets de la toxhémie, subit le plus souvent une perte de poids assez notable et est em-

porté bientôt, en moyenne du 15^e au 30^e jour, plus par les effets des complications qu'engendre la gangrène que par la gangrène elle-même. Dans de rares cas la guérison peut arriver par rétrocession lente et progressive et des lésions locales et des symptômes gangrèneux.

Complications

Elles sont pour ainsi dire constantes dans les gangrènes primitives et dans les gangrènes secondaires graves.

Un premier facteur de gravité venant compliquer la marche de l'affection, est la confluence des placards gangréneux qui prennent l'aspect d'une large plaque nécrotique à contour polycyclique reposant sur un sous-sol eryspélateux, prenant quelquefois l'apparence phlégmoneuse ; d'autres fois la gangrène, sans être étendue, creuse en profondeur et donne à la lésion l'aspect ecthymateux, elle peut devenir térébrante et serpigneuse, mordant pour ainsi dire dans la profondeur des tissus, détruisant alors hypoderme, aponévrose, tissu musculaire, atteignant bientôt le tissu osseux ; dans cette marche en profondeur, les vaisseaux dénudés, au moins ceux de moyen calibre peuvent se rompre et cette rupture a pour résultat une hémorragie plus ou moins abondante.

Si ces lésions profondes s'accroissent de plus en largeur, elles revêtent un caractère de gravité d'autant plus grand qu'elles sont plus étendues.

Les symptômes généraux suivent une marche parallèle traquant ainsi l'infection profonde ; la dissémination se fait plus rapide et plus intense et le malade ne tarde pas à succomber, en hyperthermie le plus souvent, ou en hypothermie,

si les fonctions de défense de l'organisme sont annihilées par les effets de la toxémie.

Sauf pour les cas de gangrène secondaire bénigne, l'affection est toujours accompagnée de lésions pulmonaires graves. Dans le premier cas, le poumon n'est pas toujours indemne et l'auscultation révèle des signes de bronchite plus ou moins généralisée, précédée ou accompagnée d'ailleurs souvent de coryza. Dans les autres cas, lorsque la gangrène est secondaire et maligne, ou lorsqu'elle est primitive, des signes de broncho-pneumonie envahissent les poumons dès les huit premiers jours de la maladie et se révèlent par tout leur cortège symptomatique : foyers disséminés, mobiles, fugaces, des râles muqueux fins, souffle léger, exagération des vibrations vocales, dyspnée, battement des ailes du nez, urines rares et hautes en couleurs, etc...

Les autres complications pulmonaires que l'on retrouve fréquemment dans les observations sont des lésions tuberculeuses parfois avancées, puisque sur des sujets jeunes on a pu trouver des pertes de substances et des ganglions trachéo-bronchiques caséifiés.

L'hémoculture révélant souvent la présence de micro-organismes dans le sang, il n'est pas surprenant qu'à la faveur de cette septicémie on puisse rencontrer des lésions cardiaques. Le cœur est en effet souvent atteint d'endocardite, quelquefois de myocardite,

Le rein est également touché et la néphrite infectieuse se traduit par la présence d'albumine dans les urines, quelques hématuries au moins microscopiques.

Le foie est touché, on trouve alors les signes de la gangrène disséminée, insuffisance hépatique, (selles décolorées)

Les articulations, l'œil, l'oreille, n'échappent pas à l'envahissement : la kératite grave a été vue souvent (Eichhoff). O. Simon. D'autre part, on a pu observer l'iritis et la fonte purulente totale du globe oculaire. Charmoy cite la kérato-conjonctivite phlycténulaire. Les complications oculaires sont avec les complications pulmonaires et cardiaques et hépatiques, les plus graves et malheureusement les plus fréquentes.

L'otite purulente n'est pas rare.

Une autre complication possible est l'association à la gangrène d'une maladie grave.

Si la plupart des auteurs ont noté souvent l'évolution simultanée du noma, de la gangrène vulvaire et de la gangrène de la peau, greffée secondairement sur celles-ci, il n'en est plus de même pour la gangrène primitive, dans laquelle on trouve seulement des plaques escharrotiques siégeant au pourtour des narines, sur la face externe du cou, au menton, au lobe de l'oreille; cette localisation est bien spéciale à cette forme et fort différente de celle du noma qui siège aux commissures labiales ; elle constitue à notre avis une véritable signature de l'affection.

Ajoutons une remarque qui nous paraît capitale au point de vue pathogénique : nous avons vu que la gangrène de la peau s'accompagne le plus fréquemment de complications pulmonaires graves ; jamais cependant jusqu'alors on n'a relevé de lésions gangréneuses du poumon. Cette remarque s'applique d'ailleurs, non seulement au poumon, mais à tous les autres organes qui, s'ils présentent des lésions infectieuses, ne sont jamais frappés de gangrène. La gangrène de la peau engendre la gangrène de la peau et elle n'engendre qu'elle seule.

Voilà pour les complications immédiates de la gangrène.

Si la maladie guérit, elle laisse après elle des cicatrices indélébiles qui outre les dommages esthétiques qu'elles entraînent, peuvent déterminer des troubles physiologiques parfois considérables par rétractions aponévrotiques et tendineuses, troubles mécaniques dus aux lésions musculaires et osseuses si l'escharre a été térébrante et étendue. Il résulte de cet exposé clinique, que la gangrène cutanée des enfants est une maladie à marche rapide, dont le pronostic diffère selon les formes envisagées.

CAILLAUD, CHARMOY, et divers auteurs, disent dans leurs ouvrages que la mort survient dans la moitié des cas. Mais leur pourcentage englobait l'ensemble des cas. Nous croyons que la gangrène primitive, est presque toujours mortelle et que la gangrène secondaire comporte la moitié des cas de guérison.

Diagnostic

Nous pourrions dire sans être taxé d'exagération que le diagnostic positif de la gangrène disséminée de l'enfant s'impose ; ses caractères macroscopiques et évolutifs sont trop particuliers pour que le médecin averti s'y méprenne.

L'aspect numulaire et disséminé des plaques de gangrène, leurs conditions d'apparition, ne laissent point place au doute et il ne saurait y avoir d'hésitation pour les différencier des lésions du zona même gangréneux, qui affecte le type radicaire, envahissant parfois toute une région mais y restant localisé sans cesse.

Les gangrènes d'origine mécanique, physique, ou chimique se rattachent à cette notion de causalité et offrent des symptômes différents de ceux que nous avons étudiés.

La pustule maligne présente bien les mêmes caractères de coloration d'induration, mais elle est généralement unique, siège sur les régions découvertes, et lorsqu'elle s'est escharifié, elle est cerclée d'une couronne de vésicule ; de plus ces conditions d'apparition la rendent exceptionnelle chez l'enfant.

Lorsque les plaques gangréneuses sont térébrantes et confluentes, il convient de penser à l'ecchyma térébrant. Celui-ci est une éruption pustulo-ulcéreuse présentant le même siège que celui de la gangrène disséminée, affectant par la suite la

forme de pustules lenticulaires quelque fois vacciniiformes et enfin gangréneuses; ces lésions confluent et donnent lieu à de vastes ulcérations polycycliques, à bords festonnés, à fond grisâtre, à pourtour livide, l'escharre et la peau voisine n'étant pas séparées par le sillon particulier à la gangrène disséminée. C'est la seule affection qui puisse causer quelque embarras, mais un examen minutieux du malade permettra de faire un juste diagnostic.

On pourra avoir à faire un diagnostic rétrospectif pour rechercher la nature des cicatrices. Les syphilides secondaires ulcéreuses peuvent moucheter les téguments de cicatrices plus ou moins profondes planes ou gaufrées, mais dont le pourtour est pigmenté. L'aspect blanc et lisse des cicatrices des syphilides tertiaires, leur forme et leur groupement sont assez caractéristiques pour qu'on puisse aisément les distinguer des cicatrices gangréneuses. D'ailleurs, les commémoratifs, la recherche du Bordet Wassermann, apporteront les éléments d'un diagnostic précis.

La gangrène étant établie, il reste à savoir à quelle forme clinique elle appartient : primitive ou post-ulcéreuse. Les conditions d'apparition, la recherche des symptômes généraux, le siège des éléments, leurs caractères seront, comme nous l'a enseigné l'étude clinique, de précieux éléments de diagnostic.

Anatomie pathologique

Un fragment d'escharre ayant été prélevé peu de temps après la mort du petit dont nous rapportons l'observation (p. 47), on a pu faire des coupes microscopiques et les confier à l'examen de Monsieur le docteur LEROUX. Les lésions reconnues par celui-ci sont celles qu'avaient déjà rencontrées : GALIPPE et MARFAN, VEILLON, CHARMOY. Elles intéressent l'épithélium, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les nerfs.

Au niveau de l'épithélium, le trait caractéristique est la disparition des éléments cellulaires, ou mieux, leur transformation en une substance se colorant mal, où les contours cellulaires ont disparu, formée de détritux granuleux, parmi lesquels se trouvent toutefois quelques éléments plus distincts, où le noyau est plus visible que le protoplasme devenu lui-même granuleux.

Au niveau de la couche de Malpighi, on ne voit généralement aucune modification précise, si ce n'est l'arrondissement des cellules dont le protoplasme est également devenu granuleux. Il est à remarquer que, malgré ces grosses lésions, les fibres élastiques conservent, au moins en partie, leurs caractères distinctifs, et elles sont les seules à présenter cette particularité; les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, et cette dilatation porte plus spécialement sur ceux de la couche la

plus profonde du stratum réticulum ; ceux du stratum papillaire, quoique dilatés eux-mêmes, le sont en effet moins que les autres.

Les vaisseaux sanguins présentent une dilatation analogue, mais plus égale dans sa mesure en les diverses régions ; de plus, on note la présence de Thromboses. Celles-ci peuvent être antérieures à l'ulcération ; elles sont alors consécutives soit à l'artérite et à la phlébite, soit à l'arrêt d'une colonie microbienne (Martin de Gimard), parfois au contraire, elles peuvent être consécutives à l'ulcération, elles résultent dans ce cas de ce qu'une anse vasculaire étant comprise dans l'escharre le sang ne circule plus et se coagule jusqu'à la collatérale la plus rapprochée.

A leur périphérie ils présentent une infiltration de petites cellules rondes, riches en protoplasme et de quelques cellules épithéliales plus grosses.

Veillon a trouvé de ci, de là, situées sans ordre, quelques cellules géantes à noyau périphérique.

Voici d'ailleurs, venant donner confirmation à ces notions précédemment acquises, la note que Monsieur le docteur Leroux a bien voulu nous communiquer, relative à l'examen des trois coupes pratiquées l'une à l'oreille, l'autre dans la région du cou, la troisième au niveau des orifices nasinaux :

1° *Peau de l'oreille.* — Solution de continuité du revêtement malpighien dont les bords viennent surplomber une ulcération ayant détruit le cartilage. Dans la lumière de cette ulcération, polynucléaires pycnotiques constituant une nappe de pus. En bordure, réaction inflammatoire du tissu conjonctif prenant l'aspect du tissu de granulation et composé de

cellules polymorphes : lymphocytes, mononucléaires, plasmocytes et polynucléaires en surface. Distinction des capillaires à ce niveau, par ailleurs, le reste de l'oreille est intact.

2° *Fragment de peau para-auriculaire.* — Épiderme d'abord normal reposant sur un derme épaissi; hypoderme parcouru par des bandes fibreuses d'importance exagérée. Ulcération brusque de l'épithélium, avec nécrose pénétrant jusqu'à l'hypoderme; ulcération caractérisée surtout par une cessation brusque des différentes couches; le fond de cette ulcération est tapissé par une très mince bande de tissus nécrotiques avec noyau en pycnose et l'on retrouve immédiatement au dessous un tissu conjonctivo-musculaire d'aspect discrètement cédémateux. Aucune réaction cellulaire poly ou mononuclée.

3° *Fragment de peau du cou.* — Région très riche en follicules pileux; quelques-uns de ceux-ci sont normaux; la majorité frisent toute la gamme des altérations dégénératives des cellules malpighiennes; d'autres enfin sont en voie d'atrophie enserrées dans une zone fibreuse très dense. En bordure du fragment, apparaît le bord de l'ulcération taillé à pic, dont le fond est caractérisé encore par une nécrose brutale permettant de distinguer des squelettes folliculaires et par une désintégration cellulaire avec noyaux pycnotiques sans traces de réaction inflammatoire.

4° *Fragment de peau du nez.* — Le fragment montre une ulcération où l'épithélium est abrasé comme au rasoir; le derme a disparu, l'hypoderme graisseux est à nu et simplement recouvert par une masse nécrotique anhiste parsemée d'amas microbiens.

1 Absence totale de réaction inflammatoire cellulaire.

Le sang qui, dans les différents cas, a donné des hémocultures positives et négatives, présente, surtout à la période d'élimination des croûtes, une leucocytose paraissant liée à la suppuration.

Le poumon est le siège d'altérations en rapport avec la tuberculose fréquente, comme nous l'avons vu, chez ces enfants atteints de gangrène cutanée : emphysème, congestion, broncho-pneumonie, augmentation parfois notable des ganglions trachéobronchiques, lesquels peuvent être en voie de dégénérescence caséuse. Les ganglions mésentériques subissent la même augmentation de volume.

Les lésions hépatiques et spléniques sont celles du foie et de la rate infectieuses.

Au point de vue bactériologique, on trouve des microbes dans toute l'épaisseur de l'escharre mais tandis qu'à la partie supérieure seulement pullulent les bactéries de la putréfaction, développées secondairement sur des tissus morts, les microbes générateurs de la gangrène en occupent la profondeur. D'ailleurs, dans l'épaisseur des tissus environnants enflammés, la quantité de cocci qu'on découvre est telle qu'elle donne presque l'impression d'une culture pure (Demme).

Mais souvent, et ce fut le cas pour le malade dont nous rapportons l'observation, l'examen microscopique ne révèle la présence d'aucun microbe et l'ensemencement du liquide des bulles de même que celui de l'escharre demeurent stérils.

La première éventualité se rencontre dans la gangrène secondaire, la deuxième dans la gangrène primitive et ce fait correspond bien aux données cliniques que nous avons exposées.

Pathogénie

Deux ordres de causes s'offrent à l'esprit pour expliquer la gangrène en général :

1°) Des causes directes : mécaniques, physiques et chimiques.

2°) Des causes indirectes : troubles circulatoires, nerveux et dystrophiques (H. Roger).

Pour la gangrène disséminée, seules les secondes peuvent être de quelque utilité dans l'interprétation des faits, puisque, comme nous l'avons vu à propos du diagnostic, les premières donnent des lésions infiniment différentes, présentant des caractères évolutifs ayant un aspect anatomo-pathologique fort différent. Compression et oblitération vasculaire, œdème, altération encéphalo-myélitique, névrite, maladie de Raynaud, altérations humorales, auto-intoxication, intoxications exogènes, infections, telles sont les causes invoquées par Monsieur le Professeur Roger, pour expliquer les gangrènes indirectes. (Introduction à l'étude de la médecine).

Il est de toute évidence que la maladie de Raynaud ne saurait nous intéresser dans le cas qui nous occupe. Par contre, toutes les altérations tissulaires que nous venons de mentionner ont été constatées dans de la gangrène cutanée dissémi-

née. Au niveau de l'escharre, on trouve toujours des lésions anatomo-pathologiques, d'artérite, de thrombose, d'embolie, de l'œdème, de la névrite parenchymateuse; on les a vues survenir au cours d'intoxications telles que l'ergotisme ou bien encore au cours de septicémies.

C'est dire que l'une d'elles au moins peut être le point de départ de la gangrène; mais la difficulté surgit lorsqu'il s'agit de savoir si elles agissent toutes ensemble et toujours, et quelle est la première à ouvrir la marche des faits.

Pour la gangrène secondaire à allure clinique bénigne, il semble qu'il ne puisse y avoir de doute; l'évolution des lésions donne l'impression que le microbe de l'affection originelle agit directement pour produire la nécrose et la putréfaction des tissus. Avant l'apparition de la gangrène, il y avait déjà une lésion infectieuse et ce n'est que sous l'influence du défaut de résistance de l'organisme ou de l'exaltation de virulence du microbe, qu'elle prend naissance.

Plus complexes sont déjà les cas de gangrène secondaire à allure grave, rappelant la gangrène primitive survenant au cours d'une maladie éruptive. Plusieurs auteurs, Socrat notamment (1872) admettent pour ce qu'il s'agit de la gangrène consécutive à la rougeole, ou à la vaccine par exemple, « que le virus de la maladie primitive, tout en restant inconnu, joue un rôle capital dans la production des lésions escharrotiques, mais n'agit qu'au titre de provoquant sans pouvoir déterminer l'éclosion ni la localisation de la maladie à lui seul. Pour ces auteurs, la première maladie déterminerait en un point du territoire cutané une irritation suivie bientôt de troubles trophiques. Cette insuffisance de nutrition anéantirait les moyens de défense du tégument sur lequel les nombreux microbes

qui s'y trouvent habituellement donneraient libre cours à leur pullulation.

Et de fait, Réginald Farrei (Journal de clinique et thérapeutique infantile) ayant observé un cas mortel de vaccine, où les pustules n'ont présenté à aucun moment l'apparence gangréneuse, admet également que la gangrène, lorsqu'elle survient consécutivement à la vaccination, est une affection surajoutée.

Puisque les vaccines, que la rougeole hémorragique, la varicelle présentent des lésions cutanées graves et entraînent la mort sans qu'il y ait eu gangrène, on peut admettre que lorsque celle-ci survient dans leur cours c'est qu'elle est due à une autre cause : une seconde infection. L'exposé clinique nous a montré en effet que dans ces derniers cas, en même temps que la symptomatologie première, on retrouve certains symptômes propres à la gangrène primitive.

Cette forme de gangrène demeure toujours enveloppée de quelque obscurité. On sait que c'est une maladie infectieuse et contagieuse, les faits de contagion et d'épidémicité en sont les garants (Hutinel) mais le doute demeure encore sur la spécificité du germe pathogène en cause, et sur son mode d'action.

A propos de l'étiologie, nous avons montré la multiplicité des micro-organismes qu'on a tour à tour incriminés.

En 1894, Gallippe et Marfan écrivent dans le *Journal des connaissances médicales* : « s'il était permis de faire une induction concernant les microbes, auxquels revient le rôle principal de la pathogénie, de la gangrène, nous serions amenés par une série de faits à incriminer une variété de streptocoque. C'est un hôte normal de la bouche et il en existe plu-

sieurs espèces pathogènes; l'un fait du pus, l'autre des hémorragies, celui-ci fait des exudats fibrineux, celui-là de la gangrène, un autre engendre l'érysipèle; ces variétés d'action dépendent d'une virulence plus ou moins spécifique, soit de la qualité du terrain sur lequel le microbe fructifie. Nous avons trouvé des streptocoques en abondance sur les coupes que nous avons faites d'éléments gangréneux. »

Depuis, Moulard a incriminé le bacille pyocyanique, Darier le méningocoque.

Chacun des auteurs a tendance à rattacher la gangrène à un agent pathogène unique, qu'il croit spécifique. Il serait évidemment agréable à l'esprit, utile au traitement de rattacher chaque maladie à une cause unique et toujours la même. Nous croyons qu'il convient d'être très électique. Il demeure avéré que les microbes capables d'engendrer les différentes gangrènes sont multiples, et que plusieurs d'entre eux peuvent s'associer pour la produire. Cette association paraît assez logique pour la gangrène de la peau, celle-ci étant l'hôte habituel d'une innombrable flore microbienne. Il n'est pas impossible d'ailleurs que cette affection puisse avoir pour cause l'action d'un virus filtrant. L'hémoculture a bien révélé la présence dans le sang de micro-organismes, mais ceux-ci n'ont point été retrouvés dans les escharres.

Quant au mode d'action du germe pathogène, il semble qu'après avoir pénétré dans les téguments, à la faveur d'une solution de continuité, si minime soit-elle, il frappe directement les tissus au point où il s'est immiscé. Le trophisme de ceux-ci se trouve altéré et le germe pullule avec facilité. De ce premier foyer, seraient emportés par la circulation de petits embolus qui dissémineraient les lésions.

Certains auteurs ont pensé qu'il est nécessaire qu'il y ait d'abord des troubles trophiques en une région du territoire cutané pour que les microbes de la nécrose commencent leur œuvre; ils ont expliqué ces troubles trophiques par des lésions artérielles et nerveuses consécutives à une intoxication ou à une infection. En ce qui concerne les gangrènes nerveuses, voici ce qu'écrit le Professeur CLAUDE : « existe-t-il une gangrène primitive de la peau ? CASSIRER dit en avoir observé 25 cas qui se distingueraient des gangrènes symptomatiques, de la maladie de Raynaud, des gangrènes provoquées dites hystériques. Ces cas doivent être fort rares. Ils se caractérisent par l'apparition de petits foyers multiples nécrotiques, sur la peau, sans troubles de l'état général, sans état infectieux. C'est en l'absence de tout élément causal, après avoir écarté toute cause de supercherie ou de simulation, que l'on peut songer à poser ce diagnostic. Le nombre d'observations recueillies, nous paraît insuffisant pour justifier actuellement l'existence de cette entité nosologique. »

Quoi qu'il en soit, on en a pas moins trouvé des altérations vasculaires et nerveuses, qui survenaient probablement à la suite d'une septicémie, (l'hémoculture étant souvent positive) et avant l'apparition de la gangrène.

Traitement

Le traitement de la gangrène disséminée, relève de deux indications : soutenir et améliorer l'état général ; 2°) lutter contre l'infection locale. Une hygiène rigoureuse doit être immédiatement instituée. On saupoudrera les plaques gangréneuses de diverses poudres antiseptiques telles que le salol, l'acide borique.

Pour lutter contre la septicémie et les complications pulmonaires, on pratiquera avec fruit des injections de sérum désalbuminé à la dose de deux (2) centimètres cubes, puis de sérum antipneumococcique à la dose de 30 centimètres cubes. Nous avons vu préconiser dans le service, des injections de sérum antigangréneux (antivibrioseptique, antiperfringense, antioedématis.) mais hélas, les résultats ne sont point toujours en rapport, avec l'espoir que l'on fondait.

L'huile camphrée, les bains frais pourront être institués dans tous les cas.

Enfin, comme dans toute gangrène, il ne faudra pas négliger l'action antiseptique des arsénobenzols, sous forme, soit d'injections sous-cutanées, soit de comprimés tels que le Stovarsol, ce dernier sera administré, à la dose de 0 gr. 04 par jour (soit 4 comprimés délayés dans un peu d'eau bicarbonatée) pendant quatre jours. On cessera quatre jours puis on redonnera la médication pendant quatre autres jours.

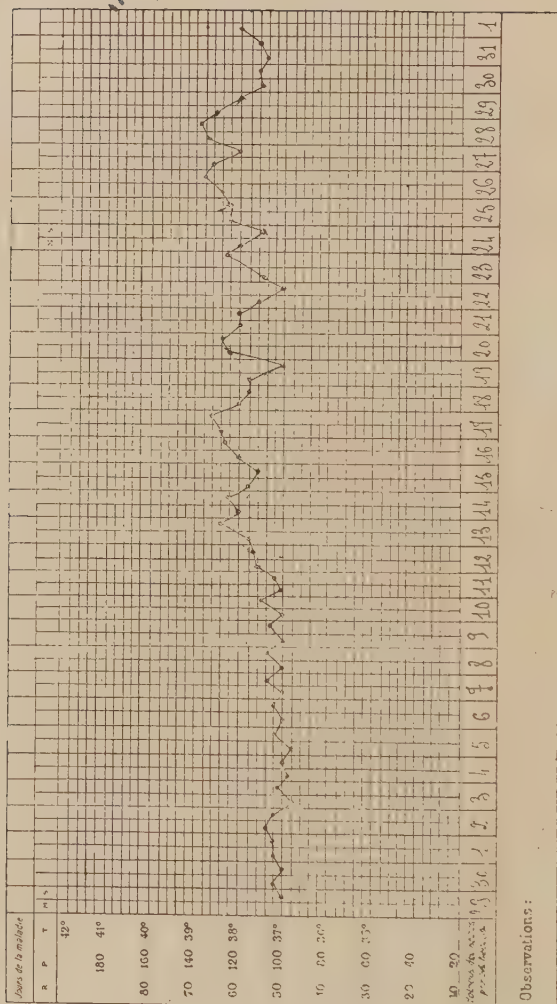
Observation

communiquée par le Docteur Turquet

La petite D... née le 27 octobre 1924 entre à la salle Parrot. Le 29 Novembre 1924, cette petite mesure 52 centimètres et pèse 3 kilos 350, examinée par Monsieur le Professeur Marfan le deux décembre 1924 celui-ci constate un erythème vésiculo-érosif des fesses, du périnée, et de la face interne des cuisses ; le panicle adipeux abdominal est très aminci ; l'hypothrepsie est du premier degré, la palpation ne révèle pas de ganglions cervicaux ni sous-axillaires mais une adénopathie inguinale, le foie et la rate sont normaux de même que le cœur et les poumons ; le crâne l'est également ; il n'y a pas de chapelet costal, par contre, le petit malade présente une légère conjonctivite avec coryza entraînant une obstruction nasale assez notable, un léger muguet et de plus une otite fétide double.

fort amincissement du panicle adipeux avec persistance du pli cutané ; dès cette époque, on relève la présence d'ulcérations nécrosantes sur les narines et dans la région cervicale gauche. Les jambes sont œdématisées, l'auscultation des poumons fait percevoir des symptômes de broncho-pneumonie au sommet gauche. Le coryza persiste. Le drainage de l'otite moyenne ai-

Le 20 Décembre, un nouvel examen permet de constater un



guë suppurée est actuellement suffisant. On pratique une hémoculture qui révèle la présence dans le sang de quelques diplocoques encapsulés mais non lancéolées. La cuti-réaction est négative.

A cete époque, on injecte 20 cc. de sérum antipneumococcique.

Le 24 Décembre, l'ulcération s'est étendue au pavillon de l'oreille. D'autres plaques nécrotiques, apparaissent sur la joue. Les bords de ces ulcérations sont taillés à pic, et leur fond est atone ; celle du cou est oblongue et recouverte d'une croûte.

Le foyer de broncho-pneumonie du sommet gauche s'est étendu et il en est apparu un autre au sommet droit.

Le Professeur Marfan examine de nouveau la malade le 27 décembre, L'auscultation lui fait entendre d'abondants râles muqueux surtout à la base droite qui est submate. Il y a une tendance manifeste aux hémorragies. Sur l'abdomen est apparu une ecchymose. Le cœur est un peu faible.

L'hémoculture est toujours positive. Les symptômes généraux et locaux suivent leur cours, et la petite malade décède le premier janvier 1925. Son poids est alors tombé à 2 kilos 660.

AUTOPSIE. — Le Foie présente les lésions histologiques du foie toxi-infectieux. Il est congestionné, ses vaisseaux sont très dilatés. Ça et là, se trouvent disséminés quelques taches blanches de dégénérescence graisseuse.

La rate présente des réactions de péri splénite légère.

Les reins ont l'aspect du rein blanc infectieux, sans dégénérescence amyloïde.

Les capsules surrénales sont un peu volumineuses.

POUMON GAUCHE. — Broncho-pneumonie destructive et hémorragique. Splénisation. Nodules péribronchiques. Noyaux gris. Amas purulent.

POUMON DROIT — Pus dans les bronchioles, et splénisation étendue aux lobes inférieur et moyen.

CŒUR — Myocardé pale. Endocardite tricuspidiennne.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR MADAME BOHN,
EXTERNE DU SERVICE

C... Andrée, née le 6 décembre 1923.

9 décembre 1924. A son entrée dans le service, la petite malade, âgée d'un an, pèse 7 kilos 250 et mesure 67 cm. de taille. Elle ne présente pas d'hypothrepsie. Son pannicule adipeux est conservé. Il existe une polyadénie axillaire et inguinale. Pas de ganglions sus-épitrochléens.

Le cœur est normal. Mais au poumon droit et à la base du poumon gauche, on perçoit à l'auscultation de nombreux râles muqueux à bulles fines et moyennes, indices de foyers disséminés de broncho-pneumonie. Sur la peau se trouvent quelques lésions de grattage ; de plus, au flanc gauche, existe une escharre de la surface d'une pièce de cinquante centimes ; pas d'otite, rien dans la gorge, la dentition est en période évolutive ; l'état général est sérieux et la température oscille entre 38° et 40°. Des selles sont peu abondantes mais diarihiétiques.

La cuti-réaction est négative.

On fait à la malade 20 cc. de sérum anti-pneumococcique, et cela pendant les huit jours qui suivent. Cet état reste stationnaire jusqu'au 17. A ce moment la température baisse légèrement tout en restant cantonnée entre 38° et 39°. Il y a un peu de diarrhée et un léger ballonnement du ventre.

Le 20, apparaît une éruption sérique. On fait un cc. d'huile camphrée, un cc. de caféine et des enveloppements sinapisés. Le poids est tombé à 6 kilos 900.

Le 27, tout rentre dans l'ordre, la température s'est complètement abaissée, les selles redeviennent normales, l'état général ne s'aggrave pas. L'escharre du flanc gauche persiste.

Le 6 janvier 1925, la température remonte par oscillations ascendantes et atteint 40°,3 le 9.

Le 10, elle retombe à 38° le matin pour remonter rapidement le soir à 40°,2.

A ce jour, apparaît une éruption de rougeole. On envoie la petite malade à l'isolement; outre son éruption, elle présente des foyers de broncho-pneumonie à la base du poumon droit. Râles muqueux et ronflants, quelques râles légers à la base gauche; catharre rhino-pharyngé.

On injecte 2 cc. de sérum désalbuminé, puis 30 cc. de sérum anti-pneumococcique qui détermine l'apparition d'un érythème sérique survenant le 13.

L'escharre du flanc gauche persiste dans son intégrité, sèche, limitée par un sillon et une collerette rouge et reposant sur une plaque indurée.

La température se maintient autour de 39°.

Le 15, elle remonte à 40° tandis qu'entre les omoplates et à la partie supérieure du dos est apparue une bulle hémorragique foncée reposant aussi sur un fond induré. La bulle se transforme par la suite en phlyctène.

Pendant ce temps, l'escharre du flanc gauche, arrivée à son stade terminal, est tombée, laissant à sa place une perte de substance comme taillée à l'emporte-pièce, à bords à pic, à fond bougeonnant et sanieux, gris jaunâtre, profonde d'un demi centimètre environ.

Le 17, la phlyctène dorsale s'est affaissée, est devenue sèche, noire et indurée. Une autre plaque gangréneuse apparaît à l'aîne droite, tandis que survient une otite bilatérale.

Le 18, otite. L'escharre du flanc gauche n'a pas tendance à se cicatriser en dépit des soins, mais le fond bourgeonnant, l'excavation se comble presque complètement.

Le 19, on pratique la paracenthèse des deux tympans.

Le 20, les placards de gangrène restent limités, ne s'étendent ni en surface, ni en profondeur; la température tombe à 38°.

L'ulcération du flanc est guérie le 27. La malade est très amaigrie, mais l'état général s'améliore d'une façon manifeste.

La croûte dorsale se détache le 31 Janvier. Cette amélioration persiste jusqu'au 4 février; à ce moment on ouvre deux abcès consécutifs à des injections d'huile camphrée, puis la température subit une nouvelle ascension et le huit elle est de nouveau à 40° tandis que l'oreille droite se gangrène à son tour.

La température oscille entre 40° et 41°. L'état général s'aggrave rapidement. On fait de l'huile camphrée, on donne des bains, mais rien n'arrête l'évolution de la maladie, et la petite meurt dans la nuit du 13 au 14.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR MADAME BOHN,

C., André né à terme le 5 février 1924. Poids à la naissance 3 kilos 500; entre aux enfants assistés le 14 octobre 1924, à la salle Billaud, avec une température à 38°. On lui donne trois fois par jour huit gouttes de lactate d'hydrargyre jusqu'au 1^{er} novembre.

La température est redevenue normale, l'enfant augmente régulièrement de poids, celui-ci est de 4 kilos 900 le 4 décembre. A cette date, on redonne 10 gouttes de lactate d'hydrargyre trois fois par jour.

La température commence à remonter pendant cinq à six jours, oscillant entre 38° et 38°,5 tandis que le petit malade

maigrissant, le poids tombe lentement de 4 kilos 900 le 1^{er} décembre, il est à 4 kilos 650 le 15 décembre.

Le 16, la température retombe à 37°,4, mais ne tarde pas à remonter progressivement à 38°,4 en quatre jours.

Le 20, se déclare une diphtérie combattue par le sérum. La température redevient normale au bout de quarante-huit heures, mais le malade présente une forte éruption sérique.

Température normale jusqu'au 30.

Le 31 décembre, elle remonte à 38°,2, reste stationnaire pendant deux jours; à partir du 2 janvier elle ascensionne rapidement à 38°,5 puis 39° pour ne plus jamais descendre.

Le 3, l'enfant présente une éruption rougeoleuse avec *ke-plik* très net, à la base du poumon droit on perçoit un petit foyer de râles fins. On fait de l'huile camphrée et des bains sinapisés.

Le 4, se forme un abcès qu'on ouvre, dans le dos. Cet abcès ne se guérit pas et, bien au contraire, malgré les soins qu'on y apporte, s'étend en surface, prend l'apparence phlegmo-neuse.

Le phlegmon diffus du dos ne présente pas l'aspect de la gangrène et ses bords décollés ne sont pas taillés à pic.

Mais le 8 janvier, s'installe à l'épaule gauche un placard noir nécrotique, sec, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes et reposant sur des tissus indurés. Les selles jusque là toujours normales, deviennent liquides et plus nombreuses; la température monte; le 9 elle atteint 41°.

Et le petit malade meurt dans la nuit du 9 au 10.

OBSERVATION EMPRUNTÉE A LA PUBLICATION DU
DOCTEUR PINEAU DANS L'UNION MÉDICALE DE 1885.
ECTHYMA INFANTILE GANGRÈNEUX, D'ORIGINE PROBABLEMENT PALUDIQUE.

Il s'agit d'une enfant de la plus belle venue, grasse, fraîche, vive, deux dents, élevée au biberon et n'ayant pas présenté

depuis sa naissance, (elle a maintenant onze mois et demi), un seul jour de maladie.

Mais c'est la fille du jeune homme dont j'ai eu l'honneur de présenter l'observation, il y a un an, sous le nom de « GANGRÈNE PALUDIQUE (probablement) DU PETIT DOIGT » et cette enfant a été conçue alors que son père, incomplètement guéri, n'avait achevé l'élimination des escharres.

Donc, le 22 juillet, dernier, sans cause connue, (je cache la coïncidence d'une vaccination datant de trois semaines, mais qui fut normale en son évolution, faite de bras à bras, le vaccinatif étant sain, et un autre enfant inoculé avec le même virus, n'ayant rien présenté). Sans cause connue, dis-je, cette enfant est prise brusquement après 24 heures de prodrome, de fièvre, puis au bout de peu d'heures, d'une éruption qui marque le cou et le menton d'une douzaine de bulles inégales, discrètes violacées ; et 24 heures ne se sont pas écoulées de nouveau, que l'épiderme est décollé et qu'un engorgement sous-maxillaire survient, qui n'a d'égale que celui de la diphthérie la plus infectieuse, témoignant ainsi de la gravité exceptionnelle de la maladie.

Dans la nuit, l'enfant s'agite, étouffe et brûle. Je la vois le lendemain, 36 heures après le début ; pouls 160, température 40. Les plaques sont au nombre de douze à dimensions variées, arrondies et oblongues ; la plus large siège au menton, elle égale une pièce de cinquante centimes ; deux ou trois vers chaque commissure, autant dans les plis du cou, une vers la poignée du sternum, enfin deux vers la clavicule droite.

Celle du menton seule est recouverte d'une croûte brônâtre ; toutes les autres n'apparaissent que comme des taches au niveau desquelles l'épiderme décollé laisse voir le derme noir desséché et flétri.

L'éruption et la mortification ont été complète en moins de 24 heures.

PRESCRIPTION : Ipéca ; potion ext. quinquina salycilée, malaga, lotions et cataplasmes.

Le 25, même aspect de l'éruption, même traitement, sauf l'ipéca.

Le 26, prostration plus marquée, peau sèche, toux, diarrhée persistante ; muguet, pouls à 140, en contradiction avec la température qui est de 37,9. Les escharres commencent à s'éliminer avec l'aspect de rondelles de cuir macéré, entraînant sous elle des filaments aponévrotiques sphacelés. Les bourgeons charnus sont blafards.

Le 27, les escharres sont tombées moins de deux, pouls 120, température 37,5. Pansement au vin de quinquina phéniqué.

Le 30, la petite malade reprend sa bonne mine, les plaies deviennent plus amincies mais elles effraient par leur profondeur, leurs bords décollés ou taillés à pic ; celles de la partie inférieure du cou semblent près de plonger dans la poitrine.

3 Août. Les petites ulcérations sont cicatrisées, éruption purigineuse, avec vives démangeaisons, qui disparaît en peu de jours.

Le 12, la dernière plaie est cicatrisée et l'enfant est aussi bien portante qu'elle n'a jamais été.

OBSERVATION CHARMOY (THÈSE PARIS, 1889-1890).
*VACCINATION, IMPÉTIGO, ROUGEOLE, GANGRÈNE DIS-
SEMINÉE DE LA PEAU. MORT.*

Hélène B..., 22 mois, aucun renseignement précis sur ses parents ; les antécédents personnels nous sont eux-mêmes imparfaitement connus : l'enfant a été nourrie au sein, n'a jamais été malade ; elle semble cependant avoir été élevée dans les conditions d'hygiène déplorables.

Il y a quatre mois, elle a été vaccinée, et c'est entre la deuxième et la troisième semaine qui suivirent que le corps de l'enfant se couvrit d'une éruption impétigineuse discrète, mais répandue sur tout le corps. Depuis huit jours, l'enfant se plaint davantage, son oreille gauche a coulé. Amenée à la con-

sultation, elle est admise à l'hôpital des enfants malades, saile Balche. Le lendemain à la visite on remarque derrière les oreilles des tâches qui ne laissent point de doute sur leur nature, on isole la petite malade à la rougeole, et c'est là que nous l'avons examinée.

Premier mai, état actuel. Eruption rubéolique des plus discrète sur les joues, un simple piqueté rose, des tâches plus nombreuses et plus étendues sur le dos, la poitrine et les membres, aux aines surtout.

Toux légère, température 39,2.

L'aspect des placards impétigineux attire surtout l'attention, le dos est parsemé de croûtes de couleur et d'étendue variables. Toutes sont circulaires ou légèrement ovales, les unes, au nombre de cinq à six, sont noirâtres; grandes comme une pièce de deux francs, elles sont les plus larges et occupent la ligne médiane depuis les premières dorsales jusqu'aux premières lombaires, un étroit liseré rouge veineux les entoure toutes, la peau voisine est enflammée, non surélevée. Les autres, jaunes ou brunes, disséminées dans toute la région, sont d'autant plus petites et revêtent d'autant plus l'apparence molluscine qu'elles s'éloignent davantage des précédentes. Au niveau et au milieu de la crête iliaque gauche, ulcération plus grande qu'une pièce de deux francs, profonde de plus d'un centimètre en son milieu, disposée en forme de nid de pigeon, avec des bords étagés et recouverts de débris noirâtres. La face est indemne, mais le cuir chevelu est parsemé de petites plaques impétigineuses non gangrénées. Les ganglions sous-maxillaires et sous sterno-mastoïdiens, sont augmentés de volume. Pas de démangeaisons.

TRAITEMENT. Lavages à l'eau boriquée, application de poudre de salol.

3 MAI, température 37,8. Pas de diarrhée, l'éruption a presque totalement disparu.

Autour des plaques noires, commence à se dessiner un sillon qui les sépare de la peau. Les croûtes gangréneuses

n'ont augmenté ni en nombre, ni en étendue; celles qui sont le plus rapprochées ne tendent pas à devenir confluentes.

Même pansement.

4 MAI, température oscillant entre 37,8 et 38,2. L'élimination commence à se faire, le sillon s'élargit aux dépens de la zone mortifiée.

Depuis hier, les lèvres sont recouvertes de croûte sanguinolentes provenant des fissures qui les fendent, l'une d'entre elles, à la lèvre supérieure, paraît surtout épaisse.

7 MAI. 38° le matin, 38,8 le soir. Plusieurs escharres sont restées dans le pansement; elles laissent à découvert des ulcérations toutes semblables, circulaires, profondes d'un demi à un millimètre et demi, à bords taillés à pic; sur quelques-unes on reconnaît un commencement de bourgeonnement; il n'y a plus trace de rougeole, mais la malade tousse depuis plusieurs jours. L'auscultation ne révèle que des râles sous-crépitants dans toute la poitrine. Pas de matité à la percussion.

9 MAI. Le thermomètre est monté à 38,6, les ulcérations sont restées stationnaires; depuis hier, depuis ce matin surtout, l'état général a baissé; les paupières sont bouffies, la face d'une pâleur cireuse, les commissures sont tapissées d'un enduit couenneux, adhérent à la muqueuse qui saigne quand on tente de la détacher : la lèvre supérieure, tapissée elle aussi d'une membrane bleuâtre, porte une encoche profonde correspondant à la croûte signalée plus haut. La respiration est difficile, la toux a cessé, l'engorgement des ganglions s'est accru; l'enfant présente du jetage et vomit tout le lait qu'on lui donne, enfin, l'examen de la gorge révèle la présence de points blancs sur les amygdales. En présence de ces faits, on envoie l'enfant à la diphtérie. Les mêmes accidents persistent encore deux jours; il ne se développa point d'autres points blancs dans la gorge et les lèvres restent dans le même état. Le 11 mai, l'enfant fut prise le matin de con-

vulsions qui l'emportèrent dans la journée. L'urine ne put être recueillie ; elle était très foncée en couleur.

AUTOPSIE le lendemain.

La face, la poitrine et l'abdomen, sont marbrés de taches livides, en arrière, toutes les ulcérations gangréneuses sont dépouillées de leurs escharres ; leur fond à fleur de peau est rouge pourpre et humide.

Pas de liquide dans les plèvres, seul le pmon gauche, à son sommet et en avant, présente une adhérence solide au niveau d'une cicatrice qui plisse la parenchyme ; une coupe pratiquée à ce niveau montre une trainée jaune, non ramollie, de nature tuberculeuse. Emphysème vésiculaire à la face antérieure de deux organes, emphysème sous-pleural au niveau du lobe moyen du pmon droit ; noyaux de congestion disséminés dans les deux pmons, en arrière surtout.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont énormes ; l'un d'eux appartenant au groupe inter trachéo-bronchique, atteint le volume d'un gros marron ; le volume des autres varie d'un haricot à une amande ; ceux qui sont accolés à la trachée, ou aux grosses bronches ne les déforment pas ; des tractus conjonctifs unissent le phrénique gauche à l'un de ces ganglions. A la coupe ces derniers présentent deux zones : l'une périphérique rouge-violacée, congestionnée, l'autre centrale blanche, tout à fait comparable à la pulpe fraîche du marron d'inde.

La muqueuse des premières voies aériennes est ramollie mais n'offre nulle part la plus mince fausse membrane.

Le foie augmenté de volume est parsemé de taches jaunes couleur feuille morte, et paraît gras ; au microscope, il présente les lésions du foie infectieux.

Le cerveau est très ramolli.

Rien dans le reste des organes.

OBSERVATIONS GALIPPE ET MARFAN (*Journal des connaissances Médicales*) (1894, p. 266) NOMA ET GANGRÈNE CUTANÉE CHEZ UN ENFANT ATTEINT DE TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉ AVEC PLEURÉSIE PURULENTE.

Pierre P., âgé de quatre ans et demi, entre le 25 septembre 1893 à l'hôpital des enfants malades (Salle Bouchut). Rien à relever dans ses antécédents héréditaires; notre petit malade est né à terme, a été nourri au sein pendant les premiers mois de sa vie, puis aux biberons et aux potages, le changement a été suivi d'une bronchite et d'une diarrhée persistante, dont il a fini par se remettre; il y a six mois il a eu la rougeole.

Au moment de son entrée, Pierre P. est très amaigri et dans un état de *cachexie* très prononcée. Il est pâle, présente de la micropolyadénie, a un gros foie et une grosse rate. Il tousse beaucoup et sa température atteint 40°. On trouve de la matité dans l'espace interscapulaire, et dans toute l'étendue de la face postérieure du côté gauche. La respiration est très obscure, et comme on peut percevoir quelques râles, sous crépitants fins, on écarte l'idée de pleurésie. On porte le diagnostic de tuberculose des ganglions bronchiques avec généralisation tuberculeuse et congestion pulmonaire.

Le 28 septembre, la température étant toujours très élevée on constate l'existence d'une gingivité très prononcée, qui existait à coup sûr depuis quelques temps; les gencives inférieures à la partie médiane, sont ulcérées, saignantes, et par places recouvertes d'un enduit blanchâtre assez adhérent.

On prescrit des attouchements fréquents avec de l'eau phéniquée au 1/500. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes; l'enfant tousse toujours beaucoup. On administre du sulfate de quinine pour combattre la fièvre; mais l'enfant se cachectise de plus en plus. Vers le premier octobre, une période d'apyrexie, nous fait cependant espérer une rémission; mais peu après, la fièvre se rallume, l'état de la bouche ne s'améliore pas malgré les soins qu'on prend. Le 8 Octobre, on aperçoit

sur la muqueuse de la joue gauche, une plaque d'inoculation contiguë à la commissure labiale. Cette plaque d'abord diphtéroïde prendra bientôt, comme nous le dirons, un aspect gangréneux. En même temps, on aperçoit en divers points du tronc, des taches ecchymotiques et il se forme une escharre du sacrum.

11 Octobre. *Examen de la bouche.* Gingivo-stomatite supérieure et inférieure. Les gencives présentent des ulcérations à fond grisâtre. L'odeur de l'haleine est fétide ; une ulcération s'est faite par auto-inoculation et siège au niveau du maxillaire supérieure gauche. Du même côté, la lèvre est gonflée et infiltrée, on constate la présence de deux ulcérations, l'une siégeant à la commissure labiale, l'autre à la partie supérieure de la lèvre. La narine gauche présente également une ulcération de même nature que celles observées sur les lèvres. Il est probable que ces auto-inoculations se sont faites par l'intermédiaire de la salive extrêmement virulente.

Les phénomènes infectieux prennent rapidement une marche envahissante.

Le 12 octobre, la joue gauche est indurée et luisante, augmentée de volume, la tuméfaction remonte jusqu'au plancher de l'orbite ; les ganglions sous-maxillaires sont augmentés de volume et indurés. Au niveau des ganglions la vascularisation de la peau est exagérée, et il y a des taches ecchymotiques au niveau et au-dessous de ces mêmes ganglions.

L'enfant ouvre la bouche avec difficulté, l'examen de la cavité buccale est très difficile. Il ne semble pas y avoir d'ulcérations de la langue par auto-inoculation. Celle-ci est recouverte d'un enduit noirâtre et sanguinolent. Nous ne pouvons pas voir la voûte palatine, non plus que la voûte du palais.

Les dents sont recouvertes d'un enduit épais et gluant, au niveau des incisives inférieures et à leurs faces postérieures, siège une ulcération gingivale assez profonde et présentant les mêmes caractères que ceux déjà signalés : l'ulcération de la lèvre a environ 0 m. 02 de long sur 0 m. 015 de hauteur.

Le 13 octobre, il s'est fait au niveau de la commissure de la lèvre supérieure une plaque de sphacèle remontant vers l'orbite. Cette plaque a environ 1 cm. 1/2 de diamètre et est entourée d'un cercle inflammatoire de couleur jaunâtre.

L'ulcération siégeant au niveau des incisives inférieures s'est également aggravée, les dents sont chancelantes. Il s'est fait en ce point une plaque de sphacèles occupant une partie du plancher buccale. Les taches de la peau prennent le caractère gangréneux, se dépriment, se ramollissent, et s'ulcèrent.

Le 14, une des incisives inférieures tombe spontanément, la plaque gangréneuse de la joue a maintenant près de trois centimètres de diamètre. L'odeur de l'haleine est horrible. On remarque que la pointe de la langue, sur la face en contact direct avec l'escharre labiale, présente elle-même une plaque de gangrène superficielle. L'enfant tombe dans une dépression profonde et meurt dans la soirée.

AUTOPSIE FAITE LE 5 OCTOBRE.

THORAX. Le péricarde est rempli de 100 grammes environ de liquide séreux, sans que ses parois présentent des signes d'inflammation.

L'endocarde ne présente aucune altération.

Adhérences pleurales très prononcées des deux côtés.

Dans la plèvre gauche, épanchement purulent enkysté renfermant environ 150 grammes de pus. La poche qui le renferme, est tapissée de fausses membranes extrêmement épaisses et très irrégulières.

Granulations tuberculeuses au sommet du poumon gauche.

Les ganglions bronchiques sont gros et caséeux.

Infarctus de la rate à son extrémité supérieure. Granulations tuberculeuses dans le foie et dans la rate.

Les ganglions mésentériques ne sont pas tuberculeux.

OBSERVATION de CAILLAUD (*Thèse de Paris, 1895-96*)
COMMUNIQUÉE PAR MONSIEUR LEVE, INTERNE DES HÔ-
PITAUX. (GANGRÈNE DISSEMINÉE DE LA PEAU, SUITE DE
VARICELLE).

Augustine J... née le 20 Novembre 1894, entre le 4 avril 1896. La mère de l'enfant nous dit que la petite malade est son cinquième enfant, qu'elle est venue à terme et a été bien portante jusqu'ici, des quatre accouchements antérieurs, deux enfants vivent, l'un âgé de 9 ans et demi, l'autre petite fille de cinq ans et demi; deux enfants sont morts, l'un aussitôt après la naissance, l'autre à trois ans à l'hôpital Trousseau. La mère n'accuse pas d'antécédents pathologiques, quant au père.

Il y a un mois, la petite-fille de cinq ans et demi a eu la varicelle suivie de quelques troubles digestifs et d'expulsion de vers.

Mercredi dernier, premier avril, l'enfant qui entre dans notre service a eu une éruption de varicelle sur le ventre, la tête et les cuisses. Le lendemain, l'éruption s'était étendue à la poitrine, au dos et à la face.

Les bulbes, en s'affaissant, devinrent noirâtres. En même temps, l'enfant avait une grande agitation fébrile et de l'insomnie. Les phénomènes généraux allèrent en augmentant et, le quatre, l'enfant était très abattue. Elle est amenée le 4 au soir à l'hospice des enfants assistés, et nous la dirigeons immédiatement sur l'infirmerie de l'hospice. A son entrée, l'enfant, qui a été très mal soignée et en dehors de tout avis médical et qui, de plus, a été maintenue dans un profond état de saleté, nous présente une éruption de bulbes actuellement crevés, mais dont quelques-uns sont devenus le point de départ de sphacèle.

Le tronc, en avant et en arrière, est recouvert de vésicules crevées, qui présentent l'aspect de vésicules de varicelle, ce qui concorde d'ailleurs avec la description de l'éruption faite par la mère. A la partie supérieure du thorax et au bras, on

voit quelques vésicules ouvertes, mais qui ne sont pas tout à fait affaissées.

Au-dessus de l'ombilic se trouve, sur la paroi abdominale au niveau de l'épigastre, une plaque de sphacèle de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, noirâtre au centre, avec un sillon circulaire qui la limite et tranche nettement avec le tissu voisin. Le tissu de voisinage est œdématié, dur, rouge, et cet œdème inflammatoire s'étend à presque toute la peau de l'abdomen.

Il existe trois autres plaques de sphacèles plus petites, l'une au niveau de la fourchette sternale a des dimensions moitié moindres. Il en est de même pour les autres plaques situées l'une à la région sous-mentonnaire gauche, l'autre au-dessous de l'oreille gauche.

Les parties voisines sont également endurcies et rouges.

La plaque de sphacèle sous-maxillaire et l'œdème de voisinage amènent une légère déviation de la face, et dans le cri la partie gauche de la face reste presque immobile.

L'enfant a un peu de dyspnée et de gros râles de bronchite disséminée. Il n'a pas de diarrhée, la température est de 37,8 le 4 au soir, ne tarde pas à monter à 40° le 5 au soir. On prescrit des pulvérisations boriquées et des compresses boriquées en permanence sur les plaques sphacelées. En outre, on fait mettre des cataplasmes sinapisés, et on donne des bains froids boriqués.

Lesensemencements faits sur bouillon et gélose avec le liquide de suintement de l'escharre abdominale et avec du pus venant d'une vésicule tout récemment crevée, vous donnent après 24 heures des cultures abondantes de Staphylocoque doré fortement pigmenté. Les repiquages faits sur gélatine en ont amené la liquéfaction. Le 10 avril, il n'y a pas de nouvelles vésicules ni de nouvelles plaques gangréneuses. Le dos présente de nombreuses vésicules déchirées. Sur les plaques de sphacèle, la peau soudée au tissu cellulaire sous-cutané, sphacélé également, présente la consistance de tissu

congelé. Le sillon d'élimination se creuse de plus en plus ce qui rend plus saillante la partie centrale noire. L'enfant a de nombreux râles de bronchite, plusieurs cathétérismes pour avoir des urines sont restés infructueux. Le 13, les escharres se sont étendues, l'escharre épigastrique mesure la largeur d'une pièce d'un franc. On fait un pansement avec de la poudre d'iodoforme et un peu de gaze iodoformée et on continue les pulvérisations boriquées.

Pendant tout ce temps, la température se maintient à une moyenne de 39° oscillant au-dessus et au-dessous, atteignant quelquefois 40 et ne descendant jamais au-dessous de 38°.

Le 15, l'escharre ombilicale a meilleur aspect, mais l'enfant présente des râles bronchiques de plus en plus nombreux.

Le 16, apparaissent des râles fins et du souffle à la base droite, indice de la formation à ce niveau d'un noyau de broncho-pneumonie.

Le 18, le tirage a beaucoup augmenté et l'enfant a des signes de broncho-pneumonie aux deux bases. L'escharre centrale a complètement disparu au niveau des plaques de gangrène; le sphacèle a détruit derme, tissu sous-cutané et même l'aponévrose est à nu.

A partir du 17, la température s'est élevée de un degré, oscillant autour de 40, et se maintenant plus souvent au-dessus. La dyspnée va en augmentant, et l'enfant succombe aux progrès de la broncho-pneumonie. Elle meurt dans le coma le 20 avril, à onze heures du soir, sans avoir présenté des phénomènes notables, sans convulsions.

Les plaques gangréneuses ont détruit toute l'épaisseur des téguments, jusqu'à l'aponévrose, comme à l'emporte-pièce. Les téguments glissent sur les parties profondes et, l'escharre centrale tombée, l'infiltration et l'inflammation ayant disparu, la peau semble à peu près normale à la périphérie de l'orifice consécutif à la chute de l'escharre.

Pendant la vie, deux ensemençements du sang ont été faits par dissudation de la veine du pli du coude et ponction de la

veine céphalique, au moyen d'une seringue. Les ensemencements faits largement sur plusieurs tubes de bouillon et de gélose sont demeurés stériles. Le premier avait été fait le 8 Avril, le deuxième le 20 avril. Pendant la vie également, a été fait le 17 avril avec une seringue stérilisée une ponction du poumon droit à la base, au niveau du souffle et des râles. Cette ponction a donné sur gélose et bouillon des colonies abondantes blanches, légèrement jaunâtre, rondes ou en nappes crémeuses d'un microbe coloré au gram; le microbe très polymorphe se présente sous l'aspect de gros diplocoques, de diplocoques plus grêles, allongés, de bacilles fins et de bacilles assez gros, ressemblant un peu au *Bacterium coli* mais restant coloré par la méthode de gram. Le microbe ensemencé sur gélatine y a moussé rapidement et l'a liquéfié. Les cultures sur gélatine montrent surtout des bacilles.

Après la mort, des ensemencements ont été faits le 20 avril à 10 heures du matin, onze heures après la mort avec du liquide du poumon et du sang du cœur.

Le premier a donné sur gélose et bouillon des cultures fines de STREPTOCOQUE et des cultures plus grosses, jaunies de Staphylocoque doré. Le sang du cœur a donné le même microbe Polymorphe que nous avons trouvé dans le poumon pendant la vie.

L'autopsie de l'enfant faite le 22 avril au matin nous a permis de faire les constatations suivantes :

LES POUMONS présentent de la broncho-pneumonie un peu hémorragique aux deux bases. Les ganglions du médiastin sont augmentés de volume, congestionnés, et ont l'aspect de ganglions infectieux. Aucun d'eux n'est atteint de tuberculose.

LE FOIE est assez volumineux, il est jaune, nettement gras-seux et a tout l'aspect du foie infectieux.

LA RATE n'a pas d'infarctus mais des taches noires hémorragiques que l'on voit à la coupe, et les follicules sont plus nettement visibles que normalement.

LES REINS sont seulement congestionnés.

Lech.

5 Lech.

L'INTESTIN n'a pas de lésion; les ganglions mésentériques sont normaux.

OBSERVATION. IMPETIGO GANGRÈNE CUTANÉE MULTIPLE LÉGÈRE. GUÉRISON. KERATO CONJONCTIVITE GRAVE.

Après avoir été guérir des soins un peu partout, les parents de Fernand B... amenèrent leur enfant à l'hôpital, pour y faire soigner une maladie d'yeux dont le début remonte au mois de juillet 1889. Admis le premier avril 1890, salle Baffos.

C'est un enfant peu développé pour son âge et portant les stigmates de la scrofule, nez aux épaisses ailettes, lèvres supérieures proéminentes, engorgements ganglionnaires. Au dire des parents, personne ne se porte mieux qu'eux. Ils ont trois enfants dont deux filles bien portantes, l'une âgée de cinq ans, l'autre sœur jumelle du petit malade.

Celui-ci a été élevé au sein jusqu'à 17 mois, il a marché seul très tard. Il n'est pas vacciné. L'année dernière, en juillet, il fut affecté d'une conjonctivite qui, depuis, est devenue chronique et s'accompagne aujourd'hui de Blépharite et d'Ectropion de la paupière inférieure. En février 1890, varicelle qui précède de quelques jours une poussée interne d'impétigo; six semaines de traitement amènent une très notable amélioration et de l'impétigo et de la maladie d'yeux. A ce moment, l'enfant prend la rougeole (15 mai), disons de suite que l'éruption fut discrète, peu durable et ne présenta rien de remarquable.

15 MAI. Le tronc, des membres supérieurs, le membre inférieur droit n'ont rien, mais le membre inférieur gauche est semé sur tout son côté externe de croûtes impétigineuses, larges, confluentes au niveau du genou, petites et éparpillées partout ailleurs; au niveau de l'articulation, une douzaine de taches noires, gangréneuses, dont les plus grandes sont irrè-

gulières et de la dimension d'une pièce d'un franc chacune. Autour d'elles, ni sillon, ni alvéoles, mais un sous-sol érythémateux commun à tous.

Ces ulcérations sont démangeantes, leur odeur fétide. Au cuir chevelu, la région temporale porte également trois plaques de gangrène qui ont succédé à des croûtes impétigineuses. La muqueuse oculaire est injectée du côté gauche. Pas d'albumine. Température 37 le matin, 38 le soir.

TRAITEMENT. On laisse couler sur les plaies de la solution phéniquée faible; pansement à la vaseline salolée; compresse trempée dans l'eau boriquée sur l'œil gauche.

17, 20 Mai. Les ulcérations antérieures ne sont pas agrandies et il ne s'en est point formé de nouvelles. Tandis que les petites escharres restent solidement adhérentes, les plus grandes se détachent en masse : de là des ulcérations superficielles à contours irréguliers, à fond parsemé de points rouges et baigné d'un pus séreux qui ne tarde pas à se dessécher en croûtes jaunâtres et fendillées.

Au cuir chevelu, les escharres ne sont pas entourées d'un sillon peu profond; elles ne se détachent que le 23 mai, trois jours après les autres, laissant à vif une perte de substance taillée à pic et saignant au moindre attouchement. L'état de l'œil a empiré, l'enfant s'enfonce la tête dans l'oreiller, dort sur le ventre, crie et s'agite quand on essaie de le relever; la douleur s'accompagne de Photophobie et de larmoiements; les voiles palpébraux sont gonflés, roses et luisants (pas de pus) et lorsqu'on tente de les écarter, la muqueuse conjonctivale fait hernie : l'enfant oppose une résistance telle que nous n'avons pu pratiquer l'examen des yeux.

Le 30 mai, la gangrène est complètement guérie, il reste des cicatrices rosées, toutes superficielles, entourées d'une mince collerette d'épiderme desquamant. Le petit malade retourne à la salle Baffos. L'œil droit vient d'être affecté de kératite suppurative. Au 12 juin, l'état était le même.,

Conclusions

Il résulte de l'étude que nous en avons faite que la gangrène disséminée de la peau dans la première enfance est une affection survenant chez des sujets débilités et pouvant revêtir deux allures cliniques distinctes :

Elle est ou bien *secondaire* et apparaît alors au cours de maladies nombreuses et variées (rougeoles, varicelle, infetigo etc) se greffant toujours sur une lésion cutanée déjà existante. Le caractère de ses lésions est d'être humide, disséminé sans ordre, sans symétrie en divers points du territoire cutané. Les symptômes généraux qui l'accompagnent sont, le plus souvent, peu accusés.

Ou bien la gangrène est *primitive* ; dans ce cas, elle apparaît sur des tissus ne présentant pas de lésions antérieures. Les plaques de gangrène ont un aspect plus sec que dans la forme précédente et leur siège n'est pas toujours aussi indifféremment disséminée en toutes régions. On trouve en effet une localisation qui paraît assez spéciale, aux orifices narinaux, à l'hélix de l'oreille, au cou, aux joues. La réaction inflammatoire locale est minime contrairement à ce qui se produit dans la forme secondaire. Les symptômes généraux prennent plus d'intensité.

Un diagnostic est surtout important à faire, c'est celui de l'ecthyma térébrant. La confusion ne peut se produire que

lorsque les plaques de gangrène sont étendues, confluentes et térébrantes elles-mêmes. Les complications sont constantes et le pronostic de cette affection est toujours sombre. Presque toujours fatale lorsqu'elle est primitive, elle guérit dans la moitié des cas environ lorsqu'elle est secondaire.

Elle est d'origine microbienne et les agents pathogènes capables de l'engendrer sont multiples. Dans le cas des gangrènes secondaires, la porte d'entrée est évidente, mais il n'en est plus de même dans les formes primitives où la genèse des faits n'est point encore exactement établie.

Le traitement doit être 1° local et antiseptique 2° général, (lutte contre la débilité, stimulation des moyens de défense, sérum antigangréneux, arsénobenzol).

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- 1816 BARON. — Sur une affection gangréneuse de la bouche particulière aux enfants. — *Journal de médecine de Leroux et Bulletin de l'Académie de Médecine*.
- 1816 HEBREAD. — *Dictionnaire des Sciences médicales*, T. XVIII, p. 325.
- 1818 ISNARD. — Thèse inaugurale sur une affection gangréneuse particulière aux enfants.
- 1829 HUETER. — Le cancer aqueux des enfants. — *Journal des Progrès* 6^e vol. t. XVIII, p.1.
- 1832 V. FRANÇOIS (de Louvain). — Essai sur les gangrènes spontanées, Paris.
- 1836 MARJOLIN. — Dictionnaire en 30 volumes (article gangrène), t. 13, p. 529.
- 1838 RITCHER. — La gangrène des enfants et ses espèces. In *Journal L'Expérience*, t. II.
- 1843 BECQUEREL. — *Gazette médicale*.
- 1848 TOURDES. — Thèse de Paris.
- 1850 VIARD. — De la gangrène spontanée, thèse de Paris.
- 1852 CAILLAUD ET BOULEY. — In *Gazette médicale*, p. 410.
- 1857 BRION. — Gangrène spontanée. — Thèse de Paris n° 167.
- 1857 ZAMBACO. — De la gangrène spontanée produite par troubles nerveux, thèse de Paris.
- 1859 CAILLAUD. — Traité pratique des maladies de la peau chez les enfants p. 274.
- 1861 RILLET ET BARTHEZ. — Traité des maladies des enfants, 2^e édition, t. II, p. 434.

- 1870 FELTZ. — Traité clinique et expérimental des embolies capillaires (Paris).
- 1870 KELLNER. — Ueber noma (Berlin).
- 1871 CONYBA. — Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs. — Thèse de Paris.
- 1872 A. SOCTRAT. — Etude sur la gangrène morbilleuse chez les enfants. — Thèse de Paris.
- 1874 TRIPIER. — Sur une nouvelle cause de gangrène spontanée avec oblitération des artérioles capillaires. — Compte-rendu de l'Académie des Sciences, 19 Janvier 1889 t. I, p. 159.
- 1876 FISCHER. — Gangrène des téguments abdominaux due à une application de glace. — *Correspon. Blatt, F. Schweiz. Aertz*, n° 15, p. 454.
- 1876 A. PODRES. — Gangrène spontanée à la suite de la syphilis. — *Centralblatt. F. Ghir.*, n° 33.
- 1879 O. SIMON. — *Breslauer artz. Zeith*, n° 1.
- 1880 EICHOFF. — *Deutsche meddical Wosch*, n° 34.
- 1880 ALBERCOMBI. — Varicella gangroenosa. (*Bret. médical Journal*, 14 février, p. 245).
- 1880 RONDOT. — Gangrène spontanée. — Thèse Alger.
- 1880 ARNOZAN. — Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. — Thèse Alger.
- 1880 LEROUX. — Diabète sucré chez l'enfant. — Thèse de Paris.
- 1881 LELOIS. — Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse
- 1881 BARLOW. — *Lancet*, 20 octobre 1881.
- 1882 HALLOYEAU. — Herpes phlycténoïde de la face avec gangrène des muqueuses buccales et pharyngées. — *Union médicale*, 13 Juin.
- 1882 LAGOUT. — Herpes noir des lèvres. — *Union médicale*, 13 Juin.

- 1883 COLCOTT FOX. — Two cases of so called érythéma gangroenosum. — *Medical Times*, 20 Janvier, p. 78.
- 1883 W. HAWARD. — A case of gangroenous varicella. — *Brit. Medical Journal*, Mai, p. 904.
- 1883 MAKINS. — A case of spontaneous gangroenous of toes in a child. — In revue Hayem, t. XXIV.
- 1884 PETIT ET VERNEUIL. — Asphyxie locale et gangrèneuse palustre. — *Revue de Chirurgie*.
- 1883 LOUTHEY. — *Medical Times*, janvier.
- 1884 EICHOFF. — *Deutsche medicale woch.*, n° 47.
- 1884 BOUTIN. — Un cas de gangrène palustre.
- 1884 COLLEVILLE. — Sur un cas de gangrène impaludique. — *France médicale*, 31 janvier.
- 1884 RAMAKERS. — De la gangrène d'origine palustre. — Thèse de Lyon.
- 1884 A. KINSON. — Multiple cutaneous ulceration. — *Am. Journal of med.*
- 1885 HUTCHINSON. — A gangrenous eruption in connection with vaccination and clickenpox. — *Medical chirurgic transaction*. LXV, p. 1.
- 1885 DOUTECLIPONT. — Cas de gangrène aiguë multiple de la peau. — Société de sciences naturelles du Bas-Rhin, 23 novembre.
- 1885 PINEAU. — Eethyma infantile gangrèneux. — *Union Mid.*, 13 Janvier.
- 1887 RAUKE. — Zur aetiologie und patho-anatomie des norra toesin braudes. — *Jahrbuchi für kinderheil*, T. XXVII 309, 330.
- 1887 RILLET ET BORTHEZ. — Maladies des enfants T. II. —
- 1887 C. KOPP. — *Cent. F. D. med. Viss.*, n° 15, p. 286.
- 1887 R. GROCKER. — Multiple gangrène of the skin in infants and its causes. — *In med. th. trans.* LXX 397, 420.
- 1887 BELLAMY. — Case of symmitrical gangrène following varicella in child aged four, having caused death. — *Lancet*, p. 730.

- 1888 COUPLAUD. — Erythema gangroenosum. — *Chir. Soc. Trans.*, XXI, p. 279.
- 1888 MARTIN DE GIMARD. — Du purpura hémorragique primitif ou purpura infectieux primitif. — Thèse de Paris.
- 1888 DEMME. — Zur kenntniss der schweren erythème und der acuten multiplen hautgangrau. — *Fortschritt. der medical*, n° 7, p. 241.
- 1889 BUCHLER. — A fatal case of varicella gangroenosa. — *Ann. J. of medical Society*, septembre 1889, p. 265.
- 1889 GALLOIS. — Des gangrènes disséminées de la peau chez les enfants. — Leçon de médecine du Docteur HUTINET. in *Bulletin Médical* des 8 et 11 septembre 1889.
- 1890 RENAUT. — Sur une forme de la gangrène successive et disséminée de la peau. Urticaire gangréneuse. — *La Médecine moderne*, 20 février.
- 1890 DOUTRELPONT. — Sur un cas de gangrène aiguë multiple de la peau. — *Arch. fur Dermat.*, XXII.
- 1890 ROTHMANN. — *Deutsch medical Wochenturch.*
- 1891 BAYET. — *Journal des sciences médicales de Bruxelles.*
- 1892 QUINQUAUD. — *Ann. de Dermatologie.*
- 1892 HEBRA. — *Arch. fur Dermatologie.*
- 1893 SINGER. — *Weiner medical presse.*
- 1893 VARIOT ET DANSEUX. — *Journal de clinique infantile.* premier Novembre.
- 1894 BAYET. — *Annales de Dermatologie.*
- 1894 HALLOPEAU ET LE DAMAY. — *Annales de Dermatologie*, 1264.
- 1894 GALIPPE ET MARFOU. — Sur deux cas de noma. *Journal des connaissances médicales*, 1894 n°s 33, 34, 35.
- 1894 ACHARD. — Gangrènes cutanées médicales. — *Bulletin Médical* du 14 Novembre.
- 1895 HULOT. — Thèse de Paris.
- 1895 ROTTER. — Eine neue art. von Hautgaugrau mit pustel bildung. — *Dermatologie zeitschrift* Bd. II.

- 1895 JANOWSKI ET MOURET. — Beitrage zur lebre von der multiplen Hautgangran. — *Arch. F. Derm. Sc. Thyp.* p. 359, 386.
- 1896 CAILLAUD. — Thèse de Paris. Gangrène infectieuse de la peau chez les enfants.
- 1901 VEILLON. — Contribution à l'étude des gangrènes primitives de la peau. — Thèse Lyon, n° 176.
- 1901 VEILLON ET HALLE. — *Annales de Dermatologie.*
- 1902 GAILLETON. — Société nationale de médecine de Lyon, Mai, Juin.
- 1902 CARLE. — Société nationale de Lyon, Juin.
- 1902 1903 VEZEAUX DE LAVERGNE. — Gangrène typhique chez l'enfant. — Thèse de Paris, n° 202.
- 1902 LE GALL. — Contribution à l'étude des gangrènes cutanées hystériques. — Thèse de Paris, n° 138.
- 1904 AUCHE. — *Gazette hebdomadaire des Sociétés médicales de Bordeaux*, 26 Juin.
- 1905 COMBY ET GRANCHER. — T. IV, p. 849.
- 1907 BROCC ET JACQUET. — Traité élémentaire de dermatologie pratique, t. IV.
- 1909 HUTINEL. — Maladies des enfants, t. IV, p. 653.
- 1909 DUBREUILH. — Précis de dermatologie. — Collection Testut, p. 309.
- 1909 E. APERT. — Précis des maladies des enfants, p. 195.
- 1910 GEBER. — Daten zeum kraukleitschild der so genamstin spontanem hautgaugrau Berlin. Klin. Woscherch, p. 985, 987.
- 1910 NIKIFOROFF. — Multiple gangrène of the skin Rusk. J. Kozhu I. Ven. Boliezn Karkow.
- 1911 PINKUS. — Hautgangran. — *Medical Klin.* Berlin.
- 1911 CHIRIVINO. — Gangrène cutis hystérica. — *Gazette internationale di medicinal napolitaine.*
- 1911 GIARROCHI. — Di una varieta di gangrena cutanea di bambini in fasce da causa chimica. — *Gior. Ital. D. mal. Ven. Milano.*

- 1916 MEIROWSKI. — Ueber 3 fälle von zirzinaren hautgangran. — *Munchen, medi. Wochenschr.*
- 1918 CHAPES. — Multiple nemotische hautgangran. *Nemol. Centralb. Leipzig.*
- 1920 E. APERT. — Précis des maladies des enfants. — *Derm.* édition, p. 224.
- 1920 COMBY. — *Traité des maladies des enfants*, 6^e édition.
- 1921 G. H. ROGER. — Introduction à l'étude de la médecine p. 355.
- 1921 LOUIS BROCO. — Précis atlas de dermatologie, p. 511.
- 1921 VARIOT. — *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge*, p. 762.
- 1922 MOULARD (ELISE). — Un cas de vaste gangrène phagédénique probablement causée par le bacille pyocyanique à la suite de la vaccine. — Thèse de Paris n° 294.
- 1922 H. CLAUDE. — *Maladies du système nerveux*, t. 11, p. 770.
- 1923 DARIER. — Précis de dermatologie, p. 375.
-



IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES.



